

ANNÉE 1934

THESE

N°

139

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean WALTZ

Né à Vars, le 10 Mai 1906

L'Insuffisance réflexe de la Ventilation Pulmonaire

Président de Thèse : M. DEBRÉ, Professeur

PARIS (5°)
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1934

ANNÉE 1934

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean WALTZ

Né à Vars, le 10 Mai 1906

L'Insuffisance réflexe de la Ventilation Pulmonaire

Président de Thèse : M. DEBRÉ, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie médicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHTET Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie chirurgicale.....	VALLÉRY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie.....	VELTER.
Obstétrique.....	VIGNES.
Obstétrique.....	VAUDESCAL.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	REITTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

(ANNEXE)

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique médicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	N...
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A Monsieur le Docteur GOIFFON

*Qui nous a inspiré cette thèse.
En témoignage de respec-
tueuse reconnaissance.*

A Monsieur le Professeur DEBRE

*Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse.*

INTRODUCTION

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

La ventilation pulmonaire peut être insuffisante à bien des degrés. Les troubles de nature anatomique sont souvent manifestes, sans qu'il soit nécessaire de recourir à des procédés spéciaux; devant une cyphose accentuée, une déformation rachitique du thorax, le clinicien jauge la déficience de l'appareil respiratoire et ses conséquences fonctionnelles.

De même le laryngologue en présence d'un enfant porteur de végétations adénoïdes, décèle l'obstacle mécanique qu'elles forment dans les voies respiratoires et les déformations secondaires de la voûte palatine et de la cage thoracique, dont elles peuvent être cause.

Les méthodes physiologiques, cyrtométriques ou spirométriques peuvent alors préciser les notions cliniques, mais à vrai dire elles ne sont pas indispensables au diagnostic.

LES ÉTATS HYPOSPHYXIQUES

Mais les insuffisances respiratoires sont loin d'être toujours aussi évidentes. Il existe des insuffisances que n'accompagnent pas des troubles anatomiques, visibles tout au moins à l'examen clinique. Ces troubles de la fonction respiratoire sont encore bien imparfaitement connus et leur étude nécessite des techniques particulières.

Cependant Bouchard, dans la pathologie de la nutrition, incorporait le déficit des oxydations; or les troubles de la ventilation pulmonaire conduisent à l'anoxémie.

Martinet dans le syndrome hyposphyxique accordait sa place à l'insuffisance respiratoire, à côté des troubles circulatoires.

Rosenthal, Pescher ont rattaché à une insuffisance du volume thoracique divers troubles de la nutrition.

LES EFFETS DE LA THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique apporte elle aussi sa confirmation à l'existence de tels troubles.

L'heureux effet de la gymnastique respiratoire, de la cure d'air et d'altitude sont de constatation courante dans les états où l'on suppose une déficience respiratoire.

Des traitements divers comme l'oxygénothérapie, soit par injections d'oxygène sous-cutanées, soit par inhalations d'air comprimé dans des chambres spé-

ciales, comme Brucker la pratique, comptent également des succès dans bien des affections chroniques respiratoires.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AU REPOS ET PENDANT LE TRAVAIL

Mais au début de cette étude il nous paraît important d'établir une distinction entre deux groupes d'insuffisances respiratoires, correspondants à des manifestations pathologiques différentes et nécessitant pour leur diagnostic l'emploi de méthodes particulières.

D'une part chez certains individus, l'insuffisance respiratoire se manifeste même au repos ; ils présentent des troubles sévères et souvent en relation avec d'importantes perturbations anatomiques de leur appareil respiratoire.

D'autre part, pendant l'exercice musculaire, les échanges respiratoires au niveau des tissus augmentent considérablement ; il est donc indispensable que la ventilation pulmonaire s'accroisse proportionnellement pour assurer le ravitaillement en oxygène et l'élimination correspondante du gaz carbonique.

Dans de pareilles conditions, bien des individus qui subvenaient facilement aux besoins modestes de leurs échanges respiratoires et qui, pendant le repos, ne souffraient d'aucune dyspnée, deviennent incapables de régler leur ventilation au niveau de leurs besoins ainsi augmentés.

De tels individus sont impropres à un effort physique un peu poussé; indépendamment de toute insuffisance circulatoire, la dyspnée respiratoire qui leur interdit l'effort musculaire les confine dans une vie sédentaire, amoindrie à l'étiage de leur « souffle » insuffisant.

ROLE DE LA VIE SÉDENTAIRE
SUR LA VENTILATION PULMONAIRE

Or, il est très fréquent que cette inadaptation respiratoire à l'exercice physique apparaisse chez des individus que leur mode d'existence a longtemps deshabitué du travail musculaire.

L'insuffisance respiratoire est alors une « ankylose » née du manque d'usage et réciproquement elle tend à s'aggraver elle-même, car elle rend une rééducation par l'entraînement à l'exercice physique, pénible et lente.

Une expérience de Briggs illustre cette notion et en prouve l'exactitude. Cet auteur soumet divers sujets à un travail musculaire étalonné et pendant l'épreuve, il mesure leur ventilation pulmonaire.

Au cours d'un même exercice les sujets bien entraînés peuvent augmenter considérablement leur consommation d'O² sans que le débit de leur ventilation s'élève beaucoup. Au contraire, les sujets mal ou non entraînés doivent, dans les mêmes conditions, augmenter considérablement leur ventilation.

Si l'on administre de l'oxygène pur aux sujets bien

entraînés on ne provoque pas de modification dans leur ventilation.

Au contraire, les sujets mal ou non entraînés sont soulagés par l'O², leur dyspnée diminue et leur capacité d'effort s'accroît.

Lorsque l'insuffisance de la ventilation pulmonaire limite l'individu à une vie peu active, les troubles qu'elle peut provoquer sont ceux auxquels la vie sédentaire prédispose, et aux divers ralentissements de la nutrition qui conduisent à l'obésité, et à des états dyscrasiques comme le diabète.

Les individus atteints d'une pareille insuffisance respiratoire sont donc diminués dans leur activité physique, incapables de marcher rapidement, de monter un escalier sans s'essouffler, et ils sont de plus exposés à des états pathologiques résultant de leurs échanges ralentis.

La fréquence des cas compris dans cette catégorie d'insuffisance respiratoire nous a paru mériter de les rechercher dans tout examen fonctionnel respiratoire, d'en étudier les manifestations physiologiques particulières et d'essayer d'y porter remède par une technique simple et générale.

CHAPITRE PREMIER

LA VENTILATION PULMONAIRE NORMALE

LES VOLUMES SPIROMÉTRIQUES DE LA CAPACITÉ PULMONAIRE

Le rythme des mouvements respiratoires, inspiration et expiration successives, assure le renouvellement de l'atmosphère profonde des poumons contenue dans les alvéoles à travers lesquelles s'effectuent les échanges gazeux avec le sang de la petite circulation, le sang veineux se débarrassant de son excès de CO_2 , le sang artériel se saturant d' O_2 .

La spirométrie permet de distinguer plusieurs volumes respiratoires de significations physiologiques différentes.

1°) Après une inspiration forcée le volume de l'air emmagasiné dans l'appareil respiratoire forme la capacité totale pulmonaire, qui est normalement de 5 litres.

2°) Le sujet effectue alors une expiration forcée; il ne peut vider complètement ses poumons; il ne

peut en chasser que 3,500 litres. Cette capacité qui est mesurée par le plus grand volume d'air que l'individu peut déplacer après une inspiration forcée est la capacité vitale d'Hutchinson. Sa signification est très importante, puisqu'elle mesure la plus grande amplitude possible des mouvements respiratoires.

3°) Quant à l'air résiduel, celui qui ne peut être chassé des poumons et par conséquent ne peut être mesuré que par des méthodes indirectes, il est d'environ 1,500 litres,

4°) L'air courant est le volume d'air correspondant à un mouvement respiratoire spontané de l'individu; sa grandeur est essentiellement variable; elle s'adapte par le jeu des mécanismes régulateurs de la ventilation aux besoins actuels de l'individu; au repos, l'air courant normal est d'environ 0,500 litres.

5°) La marge entre l'air courant et la limite supérieure de la capacité vitale est l'air complémentaire, tandis que celle qui existe entre l'air courant et la limite inférieure de la capacité vitale est l'air de réserve.

Ces deux volumes sont donc mobilisables par l'accroissement de l'ampliation pulmonaire.

LA DIFFUSION DE L'AIR DANS LES POUMONS

A chaque inspiration l'air qui a pénétré dans l'appareil respiratoire va se mélanger au volume gazeux contenu dans les poumons, c'est-à-dire l'ensemble de

l'air de réserve et de l'air résiduel. Le renouvellement de l'air des poumons s'effectue ainsi par dilution avec l'air courant.

L'ESPACE NUISIBLE FIXE

Mais les diverses régions de l'appareil respiratoire ont des propriétés différentes. Les voies respiratoires supérieures ne sont que des conduits impropres aux échanges entre l'air des poumons et les gaz du sang. L'ensemble des cavités de la bouche, du pharynx, de la trachée, des bronches et des bronchioles, forme donc un espace nuisible dont la contenance moyenne est, d'après les mensurations de Loewy, de 145 centimètres cubes, c'est-à-dire que pour une inspiration de 500 centimètres cubes seulement, 355 centimètres cubes d'air frais arriveront dans les territoires propres à l'hématose.

L'espace nuisible aura donc réduit l'efficacité de la respiration de 29 %.

Il est extrêmement important de préciser cette notion d'espace nuisible. L'existence de l'espace nuisible est un fait qui conditionne au premier chef l'efficacité de la ventilation pulmonaire, car pour un égal débit d'air ventilé, l'efficacité des mouvements respiratoires de grande amplitude sera supérieure à celle des mouvements de fréquence rapide.

En effet, pour une ventilation de 8 litres à la minute, il n'est pas équivalent que le rythme respiratoire soit de 32 mouvements de 250 cc. d'amplitude ou

qu'il soit de 16 mouvements de 500 cc. d'amplitude.

Dans le premier cas l'espace nuisible sera balayé 32 fois et seulement 16 fois dans le second cas.

Dans le premier cas l'efficacité de la ventilation sera diminuée de 32×145 cc. — 4 litres 640 et seulement de 16×145 cc. — 2 litres 320 dans la seconde hypothèse.

L'ESPACE NUISIBLE VARIABLE

Mais à la notion de cet espace nuisible anatomique et fixe doit s'ajouter celle d'un autre espace nuisible, grandeur physiologique, variable avec l'amplitude des mouvements respiratoires.

L'existence de cet espace nuisible de second ordre résulte des propriétés particulières des voies respiratoires profondes. Les sacs alvéolaires, dont les surfaces sont seules propres à l'hématose, sont groupés en étoile autour de carrefours appelés atria. Les atria sont reliés en bouquets à des canaux appelés infundibula qui débouchent dans les bronchioles respiratoires.

Or, les sacs alvéolaires, les atria et les infundibula ont la même structure histologique, ils sont également expansibles et ces différents éléments ne se distinguent que par le nombre d'alvéoles qu'ils possèdent.

Les sacs alvéolaires sont exclusivement composés d'alvéoles, les atria en possèdent moins, et les infundibula en sont encore moins pourvus.

Aussi pendant les mouvements respiratoires, les atria et les infundibula jouent à la fois le rôle de surfaces respiratoires et de conduits formant espace nuisible.

Lorsque l'amplitude des mouvements respiratoires s'accroît, ces zones aussi expansibles que les sacs alvéolaires, mais bien moins propres aux échanges gazeux, augmentent de volume.

Elles sont alors occupées par un air d'autant plus voisin par sa composition de l'air inspiré que la ventilation possède une plus grande amplitude et par conséquent l'espace nuisible sera plus grand.

Pour mesurer la grandeur de l'espace nuisible total formé par les espaces nuisibles fixes et variables, Henderson, Chillingworth et Whitney ont, après Douglas et Haldane, utilisé la relation établie par Loewy entre le volume d'une expiration, sa composition, la capacité de l'espace nuisible et la composition de l'air alvéolaire. Connaissant les trois premiers facteurs, Loewy calculait la composition de l'air alvéolaire qui est contenu dans les parties profondes de l'appareil respiratoire et dont les pressions gazeuses sont en équilibre avec celles des gaz et du sang.

Ces auteurs renversant la proposition de Loewy, mesurent directement l'air alvéolaire et calculent la capacité de l'espace nuisible.

Ils montrent ainsi que la capacité moyenne de l'espace nuisible total est de 180 cc. mais qu'elle peut au cours de mouvements respiratoires de grande amplitude, dépasser 1.000 centimètres cubes.

Cependant, si l'espace nuisible total grandit en valeur absolue lorsque les mouvements respiratoires deviennent plus amples, il devient proportionnellement plus faible par rapport à l'air courant ainsi augmenté.

Supposons en effet que l'amplitude soit très faible, l'espace nuisible variable diminuant proportionnellement avec l'amplitude, l'espace nuisible fixe formé par les voies respiratoires supérieures prend une importance relative d'autant plus grande que l'amplitude est réduite.

C'est pourquoi l'espace nuisible qui est normalement de 30 % de l'air courant atteint 50 % de celui-ci lorsque la respiration est superficielle, c'est-à-dire au-dessous d'une amplitude de 300 cc.

L'AMPLITUDE DES MOUVEMENTS EST LA PREMIÈRE CONDITION D'UNE VENTILATION EFFICACE

Nous pouvons ainsi comprendre qu'au total l'efficacité de la ventilation est accrue lorsque pour un même débit respiratoire l'amplitude des mouvements est relativement plus grande que leur fréquence.

Pour un même volume d'air par minute, une plus grande quantité d'air inspiré se mélange à l'atmosphère profonde des poumons et le renouvellement de celle-ci s'effectue plus complètement.

De cette considération il résulte que le débit respiratoire maximum que peut fournir un individu ne peut suffir seul à caractériser l'efficacité de sa

ventilation; il faut mesurer également l'ampliation et la fréquence de ses mouvements.

Dautrebande conçoit différemment l'efficacité des mouvements respiratoires de grande amplitude; elle serait due à une dilatation plus complète et plus uniforme des alvéoles pulmonaires à chaque respiration.

Pour cet auteur, des ampliations pulmonaires trop faibles ne feraient dilater que certaines régions, laissant un certain nombre d'alvéoles mal déplissées.

Il en résulterait une hématoxe oxygénée insuffisante dans ces alvéoles non dilatées et comme la forme particulière de la courbe de dissociation de l'Hémoglobine ne peut permettre au sang qui s'est artérialisé dans les régions bien ventilées, d'emporter un excès d'O² pour compenser le déficit qui s'est produit dans les régions mal ventilées, le sang artériel mêlé serait à la sortie du poumon, insuffisamment oxygéné.

Il ne nous paraît pas que ce mécanisme puisse être invoqué lorsque l'amplitude de la respiration reste supérieure à 400 ou 500 cc.

En effet, pour une telle ampliation qui correspond à celle de l'air courant au repos, le sang artériel est pratiquement saturé d'O² à 96 % en moyenne.

Pour cela il a fallu que l'hématoxe se soit bien effectuée et que toutes les zones pulmonaires aient leurs alvéoles suffisamment dilatées.

A fortiori, dès que les mouvements respiratoires deviennent supérieurs à l'air courant moyen au repos, les poumons sont déplissés dans leur totalité.

Dans de telles conditions, si l'amplitude des mou-

vements respiratoires est la qualité primordiale d'une bonne ventilation, il nous paraît que ce soit bien moins à cause de l'explication proposée par cet auteur qu'à la proportion variable dans laquelle intervient l'espace nuisible.

Par contre, nous verrons ultérieurement combien l'irrégularité dans le déplissement des alvéoles intervient si l'amplitude est par trop faible, au-dessous de 300 cc. environ, et comment la respiration superficielle est, à cause de ce mécanisme, incapable d'assurer des échanges respiratoires suffisants, même au repos.

La valeur primordiale de l'ampliation pulmonaire comme facteur d'une bonne ventilation a été également bien mise en évidence par Briggs dans l'expérience que nous avons rapportée plus haut.

Il montre que les sujets bien entraînés ont des mouvements respiratoires de grande amplitude, tandis que les sujets non entraînés, à la respiration insuffisante ont une ventilation pulmonaire bien plus rapide, mais bien moins profonde.

CHAPITRE II

L'ADAPTATION DE LA VENTILATION AUX BESOINS RESPIRATOIRES

La grandeur de la ventilation pulmonaire varie dans le cadre des possibilités anatomiques que définit la capacité vitale d'Hutchinson, en s'adaptant aux besoins actuels de l'organisme.

A un métabolisme faible comme celui du repos, correspondra une ventilation proportionnellement réduite, tandis qu'au cours d'un travail musculaire intense, la ventilation sera considérablement augmentée.

Cette adaptation de la ventilation est réglée par l'état des gaz du sang.

Les variations apportées dans l'état de ces gaz, oxygène et gaz carbonique, règlent la ventilation par l'intermédiaire du centre respiratoire, de telle sorte que l'équilibre physicochimique du sang soit conservé malgré les modifications du métabolisme.

LES GAZ DU SANG ET LEUR ÉQUILIBRE AVEC L'AIR ALVÉOLAIRE

L'oxygène dans le sang est dissous en très faible proportion, en majeure partie combiné à l'Hémoglobine.

La combinaison entre l'O² et l'Hémoglobine est réversible et le degré de saturation de celle-ci dépend de la pression de l'O² dans l'atmosphère avec laquelle le sang est en contact.

In vivo cette atmosphère n'est autre chose que l'air alvéolaire contenu dans les parties les plus profondes de l'appareil respiratoire, qui ne se renouvelle que par dilution avec l'air courant à chaque respiration.

A une pression déterminée d'O² correspond un degré de saturation de l'Hémoglobine.

L'air alvéolaire comprend normalement 14 % d'O² ce qui correspond à une pression de 107 mm. HG.

A cette pression, l'Hémoglobine du sang est saturée à 96 %. Il faudrait que la tension partielle de l'O² dans l'air alvéolaire soit abaissée à 70 mm. HG. pour que la saturation d'Hémoglobine tombe à 90 %.

En d'autres termes, il faut une très grande variation dans la pression d'O² gazeux pour qu'elle entraîne une saturation oxygénée de l'hémoglobine, sensiblement amoindrie.

Le gaz carbonique existe également dans le sang en solution et en combinaison.

La plus grande partie est combinée avec les bases sanguines pour former des bicarbonates. La quantité de CO² transformé en bicarbonates dépend de la pres-

sion de ce gaz dans l'atmosphère avec laquelle le sang est en contact.

Cette combinaison est réversible et s'opère suivant une courbe de dissociation des bicarbonates dont la pente est régulière aux pressions physiologiques (1).

In vivo le sang est en équilibre avec l'air alvéolaire, qui contient normalement 5, 6 % de CO_2 , soit 40 mm. de Hg. environ. A cette pression correspondent 51 volumes de CO_2 total dans le sang.

Le rapport entre le CO_2 dissous et combiné est en moyenne de 1/20 dans le sang ; ce rapport $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{NaH}}$ détermine le degré d'acidité ionique, le Ph. du sang qui est normalement de 7,35.

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES AU NIVEAU DES ALVÉOLES

L'égalité des tensions gazeuses dans l'air alvéolaire et dans le sang est parfaite; les courbes de dissociation de l' O_2 ou du CO_2 *in vivo* sont identiques à celles que l'on peut construire *in vitro*.

(1) Il est à remarquer que les courbes de dissociation de l'oxyhémoglobine et des bicarbonates s'influencent réciproquement.

Le sang saturé en O_2 contient moins de bicarbonates à tension de CO_2 égale, que le sang réduit, l'oxyhémoglobine étant acide par rapport à l'hémoglobine; le sang perdra donc d'autant plus facilement son CO_2 au niveau des poumons que le sang veineux mêlé s'oxygènera plus complètement.

Réciproquement, l'hémoglobine se sature d'autant moins à pression d' O_2 égale que le sang est plus riche en CO_2 .

Or, au niveau des tissus, le sang s'enrichit en CO_2 et par conséquent à ce même niveau l'oxyhémoglobine libérera plus facilement son oxygène.

Un échantillon de sang équilibre les tensions de son gaz carbonique et de son oxygène avec celles de l'atmosphère gazeuse dans laquelle il est plongé. Il prend ou cède chacun de ces gaz suivant que la tension de celui-ci dans l'atmosphère gazeuse est respectivement plus élevée ou plus basse que la sienne.

Au niveau des alvéoles on retrouve la même réversibilité de l'équilibre entre le sang et l'air alvéolaire.

Pendant la respiration normale le sang s'enrichit en O^2 parce que dans l'air inspiré la tension de ce gaz est plus élevée que dans le sang, et inversement il cède du CO^2 , la tension du gaz carbonique dans le sang étant plus élevée que celle de l'air respiré.

Mais si on donne à respirer un air artificiellement enrichi en CO^2 dans une telle proportion que la tension de ce gaz soit supérieure à 40 mm. Hg., tension normale du sang artériel, celui-ci s'enrichit en CO^2 ; le gaz passe alors du poumon dans le sang.

De même, pour l'oxygène, on peut expérimentalement changer le sens de la diffusion normale et faire passer l' O^2 du sang dans le poumon; pour cela il est suffisant de faire respirer un air appauvri en O^2 .

Avec MM. Beyne et Goiffon nous avons réalisé cette expérience sur l'animal en faisant respirer de l'azote, contenant seulement 0,4 % d' O^2 . Nous avons toujours trouvé l'air expiré plus riche en O^2 que l'air inspiré et ceci jusqu'à la syncope terminale.

Sur un chien de 8 kgr. 500 nous avons recueilli pendant l'expérience 50 cc. d' O^2 provenant du sang,

c'est-à-dire $1/3$ de la capacité totale en O_2 du sang de cet animal.

Nous voyons ainsi que la surface respiratoire des alvéoles est perméable dans les deux sens, aussi bien pour l' O_2 que pour le CO_2 . La diffusion de ces gaz au niveau des alvéoles est dû à un phénomène purement physique et dont la réversibilité écarte la théorie du poumon organe actif d'une sécrétion gazeuse.

Il paraît donc actuellement prouvé que la diffusion de l' O_2 et du CO_2 est un phénomène purement physique (1).

Les échanges respiratoires au niveau des alvéoles ne dépendent que des pressions gazeuses existant dans l'air alvéolaire d'une part, dans le sang de l'autre.

C'est pourquoi l'importance de la ventilation pulmonaire mesure bien l'efficacité de l'hématose, si les conditions circulatoires sont supposées suffisantes.

(1) HALDANE qui avait formulé cette théorie pour l' O_2 , l'appuyait sur le fait qu'il existe une différence aux hautes altitudes entre la saturation de l'oxyhémoglobine du sang, directement mesurée et celle qui est calculée sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine au point correspondant à la tension en O_2 de l'air alvéolaire.

En d'autres termes, le sang est plus riche en O_2 aux basses pressions barométriques que ne l'indique la courbe de dissociation de l'hémoglobine établie *in vitro*.

HALDANE expliquait ce phénomène par une sécrétion active du poumon en O_2 introduisant ainsi un facteur vital de défense dans le mécanisme de l'hématose oxygénée.

Il a été prouvé depuis que cette divergence entre la tension de l' O_2 alvéolaire et sanguin aux basses pressions barométriques, n'est qu'apparente.

LE TAUX DU CO^2 SANGUIN RÈGLE L'ACTIVITÉ
DU CENTRE RESPIRATOIRE

Toutes les variations du rapport $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{NaH}}$ dans le sang vont modifier le Ph. de ce milieu.

Une augmentation de CO^3H^2 ou une baisse du CO^3NaH entraîne une acidose (Ph. diminué) gazeuse dans le premier cas, non gazeuse dans le second.

Une baisse du CO^3H^2 ou une augmentation du CO^3NaH entraîne une alcalose (Ph. élevé) gazeuse dans le premier cas, non gazeuse dans le second.

PH.															
7,75															
7,65															
Alcalose gazeuse								Alcalose non gazeuse							
7,55															
7,45															
20	25	30	35	40	45	51	7,35	60	66	80	80	85	90	85	100
								R. A.							
Acidose non gazeuse								Acidose gazeuse							
7,25															
7,15															
7,05															

C'est à ces modifications dans l'équilibre ionique du sang que répond le centre respiratoire, excité par l'acidose et déprimé par l'alcalose.

C'est ainsi que pendant un effort le CO^2 produit en excès par les combustions (auquel s'ajoute l'acide lactique formé par le travail musculaire) va abaisser le Ph sanguin; cette acidose détermine une augmentation de la ventilation pulmonaire et celle-ci vient rétablir l'équilibre du sang par une chasse de CO^2 dans l'air expiré.

Une régulation par le taux d'O² dans le sang qui est normalement voisin de 20 volumes pour cent, serait bien moins sensible, étant donné ce que nous avons vu de la forme particulière de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

A une très faible augmentation de CO² la ventilation répond par un accroissement du débit respiratoire; il faudrait un fort abaissement de l'O² dans l'air alvéolaire pour que le sang soit moins bien oxygéné.

Campbell, Douglas, Haldane et Hobson ont montré qu'une élévation de 0,22 % du CO² alvéolaire, augmente de 100 % la ventilation pulmonaire.

Ceci montre l'extrême sensibilité du centre respiratoire au CO² à qui est ainsi conféré le rôle principal dans la régulation de la ventilation pulmonaire.

CHAPITRE III

L'EXAMEN FONCTIONNEL DE LA VENTILATION PULMONAIRE

Nous avons vu que les deux facteurs capitaux de la ventilation sont, d'une part, les conditions anatomiques des capacités pulmonaires, et de l'autre, le jeu des mécanismes humoraux qui, par l'intermédiaire du centre respiratoire sensible aux variations des équilibres ioniques du sang, adapte la grandeur du débit respiratoire aux besoins actuels de l'individu.

C'est par une tentative d'estimation de ces deux facteurs d'ordre différent qu'il nous sera possible de nous assurer du bon fonctionnement de la ventilation ou d'en découvrir les insuffisances.

Si nous avons cru utile de nous servir d'une technique nouvelle pour effectuer cet examen, c'est que la plupart de celles qui sont employées nous paraissent ne donner que des renseignements incomplets, ou bien se heurtent à certaines difficultés pratiques qui en restreignent l'usage clinique.

MESURE DE LA CAPACITÉ PULMONAIRE PAR CYRTOMÉTRIE
ET PAR SPIROMÉTRIE

Une des plus courantes méthodes d'examen fonctionnel de la ventilation se borne à l'étude des conditions anatomiques de cette fonction.

L'examen de la capacité pulmonaire peut être pratiqué par deux méthodes, soit la mensuration du périmètre thoracique, soit la mesure au spiromètre.

Ces deux procédés donnent des résultats généralement parallèles, encore que la cyrtométrie si elle ne peut fournir qu'une estimation approchée de la capacité pulmonaire, la détermine totalement; au contraire, la spirométrie si elle permet de mesurer directement et très exactement la capacité pulmonaire, par contre se limite à la mesure de la capacité vitale d'Hutchinson et aux mesures de l'air courant, de l'air de réserve et de l'air complémentaire.

La capacité de l'air résiduel ne peut être atteinte par cette technique. Pour être complète, la spirométrie devrait donc toujours être accompagnée d'une mesure cyrtométrique ou d'une mesure indirecte de l'air résiduel, ainsi que le pratique Anthony, afin d'obtenir la valeur de la capacité pulmonaire totale.

SIGNIFICATION DE LA MESURE DE LA CAPACITÉ VITALE
D'HUTCHINSON

La mesure de la capacité vitale d'Hutchinson indique le maximum théorique que peut atteindre l'air courant. Si elle se trouve être abaissée au-dessous de

3,500 litres chez l'homme adulte, il faut conclure à son insuffisance.

Dans ce cas la ventilation continue à s'effectuer normalement au repos, lorsque l'air courant n'est que de 500 cc., mais pendant l'effort l'air courant ne pourra se développer suffisamment et nous savons qu'alors, même si le débit total de la ventilation n'est pas abaissé, grâce à une accélération compensatrice du rythme respiratoire, l'efficacité de cette ventilation d'une trop faible amplitude est réduite.

Cet abaissement de la capacité vitale peut avoir deux causes. Il peut être dû à une « ankylose » qui a augmenté le volume de l'air résiduel; la capacité pulmonaire totale n'étant pas changée, sa mobilité seule étant réduite.

Au contraire si la capacité vitale est diminuée, l'air résiduel restant normal, la capacité pulmonaire totale est trop petite; c'est alors une insuffisance constitutionnelle, congénitale ou acquise, comme séquelle d'une affection antérieure; la première catégorie est évidemment celle qui se prête le mieux à une rééducation.

Cette mesure de la capacité vitale, malgré son très grand intérêt et les notions que Pescher en a pu tirer, ne nous paraît pas suffisante.

La capacité vitale n'est pas en effet forcément équivalente à l'air courant maximum que peut développer un individu pendant l'effort, lorsqu'à sa volonté se substitue le seul mécanisme réflexe de son centre respiratoire.

MÉTHODE DE MATHIEU ET ETIENNE

La spirométrie a permis également à Mathieu et à Etienne d'établir une notion que nous appelons avec M. Goiffon, l'axe respiratoire.

Etienne a montré dans sa thèse comment on peut situer l'air courant dans le cadre de la capacité vitale, en faisant souffler à fond le sujet dans le spiromètre après une série de mesures de son air courant.

Obtenant ainsi la valeur de la capacité vitale de l'air courant et de l'air de réserve, on peut voir si la moitié de l'air courant est au-dessus ou au-dessous de la moitié de la capacité vitale; en d'autres termes, si le sujet respire à poumons « pleins » ou à poumons « vides ».

L'expérience montre que les sujets entraînés, athlétiques, respirent à poumons vides.

Les sujets non entraînés ont fréquemment un axe élevé et respirent à poumons pleins.

Or, si la même quantité d'air courant vient se diluer avec un grand volume d'air de réserve (l'air résiduel étant supposé normal, ce qui est généralement exact d'après Waldenburg et Gad), le renouvellement de l'air contenu dans le poumon se fera moins bien.

Pendant l'exercice musculaire, ou toute autre cause de surventilation, l'air courant tend à se confondre avec la capacité vitale et cette notion d'axe respiratoire perd de sa signification, puisque l'air de réserve est mobilisé dans l'air courant accru.

La notion d'axe respiratoire, intéressante en elle-

même, est donc plutôt la caractéristique d'un style qu'une réelle mesure fonctionnelle de la ventilation.

Elle reste une méthode de mensuration faite au repos sous l'influence de la volonté; elle ne peut dispenser de compléter la connaissance des possibilités anatomiques et de l'« attitude » de la ventilation au repos par celle de l'amplitude des mouvements respiratoires pendant la ventilation spontanée maxima.

DÉBIT MANOMÉTRIQUE DE PECH

C'est une critique du même ordre que nous ferons à l'examen de la ventilation avec le masque de Pech.

Le débit manométrique est fonction de divers facteurs, vitesse du mouvement respiratoire et volume de l'air déplacé, et, d'autre part, nous avons vu que l'état de la ventilation volontaire et au repos ne permet pas de conclure à son fonctionnement pendant un besoin respiratoire extrême.

ÉTUDE RADIOSCOPIQUE DES VARIATIONS DE L'AIRE PULMONAIRE

De même l'étude radioscopique des variations de l'aire pulmonaire permet certes d'obtenir des renseignements utiles sur la valeur de la ventilation.

Maingot, particulièrement en a tiré de curieuses déductions, mais cette méthode ne peut renseigner sur les possibilités de la ventilation lorsque les besoins respiratoires sont considérablement accrus.

MESURE DE LA VENTILATION PULMONAIRE
PENDANT L'EXERCICE MUSCULAIRE

Il nous paraît donc indispensable de mesurer la ventilation pulmonaire non plus seulement au repos et obéissant aux incitations volontaires, mais aussi pendant un besoin respiratoire physiologique ne faisant intervenir que le mécanisme des réflexes respiratoires.

Les méthodes qui consistent à mesurer la respiration pendant l'exercice musculaire répondent dans leur principe à cette exigence.

Divers dispositifs permettent d'étudier l'amplification de la ventilation pulmonaire sous l'influence de l'exercice musculaire.

C'est ainsi qu'Amar utilise un cycle ergométrique qui permet aux sujets expérimentés de produire un travail étalonné. Pendant l'épreuve, le sujet respire dans un masque relié par un tube à un spiromètre.

Ce tube possède une dérivation latérale à l'extrémité de laquelle est fixé un tambour inscripteur qui enregistre les variations de pressions proportionnelles aux variations de la ventilation.

Dans les expériences, dont nous avons rapporté plus haut les résultats, Briggs employait également le cycle ergométrique comme source de travail musculaire.

De tels dispositifs ne peuvent être d'un emploi général. Non seulement ils nécessitent un matériel assez encombrant et peu transportable, mais surtout

la nature même de l'épreuve ne permet pas de l'appliquer à tous les sujets.

Pour créer chez un individu par l'exercice musculaire un impérieux besoin respiratoire, il faut que le travail musculaire soit intense et suffisamment prolongé, ce qui dans bien des cas ne pourra être réalisable.

Chez des malades ou des individus déficients, l'épreuve sera interrompue par la fatigue musculaire, et ceci bien souvent avant que l'intensité des échanges ait contraint le sujet à développer sa ventilation maxima.

D'autre part, l'exercice musculaire active considérablement le travail du cœur. Aussi la dyspnée produite peut-elle avoir une origine circulatoire, ce qui rendra difficile l'interprétation des résultats et peut même présenter des inconvénients pour le sujet s'il est atteint d'une cardiopathie.

MESURE DE L'HYPERPNÉE PROVOQUÉE PAR LA RESPIRATION EN ESPACE CLOS

Il nous paraît donc indispensable d'exciter le centre respiratoire, non par l'exercice musculaire, mais par une voie analogue. La respiration d'un air chargé de CO_2 va obliger les sujets à augmenter à l'extrême le volume de leur ventilation.

Nous avons vu que le CO_2 pouvait passer de l'air inspiré dans le sang, si la tension de ce gaz dans l'air alvéolaire est supérieure à celle existant normalement

dans le sang, c'est-à-dire environ 40 mm. de Hg. Le sang devient plus riche en CO_2 ce qui tend à abaisser le Ph.

Nous savons qu'un tel trouble de l'équilibre ionique du sang entraîne une réponse compensatrice et proportionnelle de la ventilation.

Au lieu de faire respirer au sujet un air mélangé de CO_2 , on peut le faire respirer en espace clos, de manière à ce que l'air confiné s'enrichisse progressivement en CO_2 .

Nous pouvons ainsi connaître la réponse spontanée involontaire de sa respiration lors d'une sollicitation dont la nature et l'effet sont comme nous le verrons plus loin très voisins des conditions créées par le travail musculaire.

Nous aurons en quelque sorte créé l'effet de l'exercice musculaire sans l'exercice et la fatigue musculaires, et dans une très large mesure indépendamment de l'état de la circulation.

C'est sur un tel principe qu'ont été effectuées les expériences américaines de Peabody et de Davis, Brown et Budger.

Elles consistent à faire respirer un sujet dans un circuit fermé comprenant un sac de Douglas rempli de 100 litres d' O_2 environ; un compteur à gaz est intercalé dans le circuit.

Le CO_2 produit par la respiration s'accumule dans le sac tandis que l' O_2 y est renouvelé par un apport continu et régulier.

Au cours de ces expériences de « rebreathing », les

auteurs américains ont mesuré le rapport existant entre l'augmentation de la ventilation et le taux de CO_2 contenu dans l'air du circuit.

Pour cela ils notent à des intervalles réguliers la grandeur de la ventilation et effectuent des prélèvements de l'air du sac.

Les auteurs calculent ensuite l'augmentation de la ventilation en fonction du taux croissant de CO_2 dans l'atmosphère respiré.

Cette technique a également été employée par Scott dans une étude sur l'emphysème et par Newburg, Means et Porter dans leurs expériences sur la pneumonie expérimentale du chien.

Nous avons également utilisé l'action du CO_2 produit par la respiration en espace clos.

Le spiromètre de MM. Goiffon et Parent dont nous nous sommes servis, nous a permis d'inscrire les variations de la ventilation au cours d'une épreuve, et ainsi de connaître séparément l'ampliation et la fréquence des mouvements respiratoires ; la connaissance de ces deux facteurs séparés nous paraissant en effet essentielle.

CHAPITRE IV

L'EPREUVE D'HYPERPNEE PROVOQUEE EN ESPACE CLOS

DESCRIPTION DU SPIROMÈTRE DE MM. GOIFFON ET PARENT

Le spiromètre de MM. Goiffon et Parent est ainsi construit :

Deux planchettes carrées de 25 cm. de côté sont réunies par un soufflet, comme les appareils à photographie dits d'atelier. Ces deux parois sont fixées verticalement par un de leurs bords sur un plateau servant de support horizontal; l'un d'eux est rendu mobile par une charnière, ce qui lui permet, en dépliant le soufflet, un déplacement angulaire vers le plateau support. L'autre volet reste vertical, mais on peut, grâce à une glissière, l'éloigner plus ou moins de la charnière du volet rotatif.

Deux mouvements sont donc possibles.

On peut modifier à son gré le volume de l'air inclus dans l'appareil, en modifiant la situation du volet vertical; il peut être également changé par les inclinaisons diverses du volet mobile autour de son axe.

Un tube fixé dans le volet vertical permet de relier

l'appareil à la bouche du sujet. Un index porté par le volet mobile se déplace le long d'un cercle gradué indiquant les volumes correspondants aux différents degrés de ses oscillations.

Ces déplacements sont d'ailleurs inscrits grâce à un stylographe mû par un secteur qui transforme le mouvement circulaire en mouvement rectiligne.

Un petit tube à robinet placé sur la paroi verticale permet le prélèvement du contenu de l'appareil et son analyse lorsque l'épreuve est terminée.

Après avoir ventilé l'appareil, on fait glisser le volet vertical de telle sorte que 5 litres environ d'air soient inclus dans le soufflet. On abaisse le volet oscillant jusqu'à la marque deux litres; puis le nez du sujet étant obturé par une pince on lui commande de respirer uniquement par le tube en débutant par une expiration.

Après l'expérience, on assure le renouvellement de l'air dans l'appareil par le volet mobile qu'on fait osciller à la main.

Cet appareil permet également de mesurer la capacité vitale volontaire; nous inscrivons celle-ci avant de commencer l'épreuve proprement dite.

EMPLOI DU SPIROMÈTRE DE MM. GOIFFON ET PARENT

L'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos n'exige donc qu'un dispositif très simple et très maniable, qui peut être utilisé couramment.

Avant de commencer l'épreuve proprement dite, il

est bon d'habituer le sujet à respirer dans le spiromètre un court instant, afin qu'il se soit bien convaincu de l'aisance avec laquelle il peut respirer dans ces conditions.

La résistance offerte par l'appareil est très peu sensible; la section du tube reliant la bouche du sujet au spiromètre est large et le déplacement de la paroi mobile de l'appareil se fait avec très peu de frottement.

Nous préférons faire respirer le sujet dans une embouchure en verre, le nez étant obstrué par un pince-nez; lorsque la respiration devient intense et que la résistance du sujet est vaincue, il peut ainsi mettre fin spontanément et instantanément à l'épreuve, plus facilement que s'il a la face prise dans un masque respiratoire.

Dans nos expériences, nous avons donné au spiromètre une capacité initiale de 7 litres; nous avons remarqué que des capacités supérieures prolongent exagérément l'épreuve et qu'alors la fatigue intervient et peut l'emporter sur les phénomènes asphyxiques dont nous voulons mesurer l'effet.

DESCRIPTION DE L'ÉPREUVE D'HYPERPNÉE PROVOQUÉE EN ESPACE CLOS

Au cours d'une épreuve pratiquée sur un sujet normal, nous voyons d'abord l'amplitude respiratoire augmenter en même temps que le rythme se régularise. L'attitude du sujet se modifie; il se redresse et

son expression manifeste une attention soutenue. L'amplitude finit par atteindre un maximum qui se maintient, tandis que le rythme s'accélère jusqu'à la fin de l'épreuve.

Egalement, à la fin de l'épreuve, la fréquence du pouls dans la plupart des cas est légèrement augmentée. Les sensations éprouvées par le sujet sont, au début, indifférentes, puis à une période euphorique due à l'excitation encore légère de la respiration succède un engourdissement, une sensation de chaleur et de fatigue musculaire; c'est alors que le sujet ne pouvant plus lutter met fin lui-même à l'épreuve.

Ce n'est que lorsque le sujet cherche à atteindre la limite extrême de sa résistance que ces phénomènes subjectifs atteignent quelque intensité.

Tous ces phénomènes disparaissent spontanément en même temps que l'anhélation dans les instants qui suivent la reprise de la respiration normale.

La lecture du graphique de l'épreuve nous montre les phénomènes suivants :

Au début, la respiration de l'air courant.

Ensuite l'accroissement de l'amplitude, lequel tantôt est progressif, tantôt se fait par paliers, souvent dus à un changement d'attitude.

Pendant cette période d'accroissement de l'amplitude le sujet peut modifier volontairement le rythme et l'amplitude de sa respiration, mais dès que le maximum est atteint ce contrôle échappe à sa volonté.

En moyenne ce maximum est atteint au bout de 4 minutes, pour une durée totale de l'épreuve de 6 minutes environ.

Nous voyons ensuite cette amplitude maxima se maintenir sensiblement égale à elle-même, tandis que la fréquence continue à augmenter.

Parfois la fin de l'épreuve est annoncée par une rapide diminution de l'amplitude, indiquant que la résistance du sujet est vaincue.

INTERPRÉTATION DU PNEUMOGRAMME

Le pneumogramme obtenu au cours de l'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos comporte divers éléments mesurables.

Tout d'abord avant l'épreuve nous avons mesuré la capacité vitale d'Hutchinson comme avec un spiromètre ordinaire.

Cette mesure nous donne le volume maximum que la ventilation peut mobiliser; non seulement elle nous fournit par elle-même des renseignements particulièrement intéressants sur l'état anatomique du « coffre » pulmonaire, mais de sa comparaison avec un autre élément du graphique nous tirerons des déductions importantes sur la valeur fonctionnelle de la ventilation.

Pendant l'épreuve proprement dite nous constatons que le volume de la ventilation s'est considérablement accru et ceci à la fois par l'ampliation et la rapidité des mouvements respiratoires.

L'AMPLITUDE MAXIMA DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES
MESURE LA CAPACITÉ VITALE RÉFLEXE

Le développement de l'amplitude des mouvements respiratoires se fait plus ou moins régulièrement jusqu'à l'établissement d'un palier qui se maintient pendant quelques minutes avant la fin de l'épreuve et du graphique.

Cette amplitude maxima de la ventilation présente à nos yeux un intérêt essentiel. Elle mesure la capacité pulmonaire la plus grande que le sujet est capable de mobiliser lorsqu'il est soumis aux sollicitations d'un besoin respiratoire extrême.

Avec M. Goiffon nous l'appelons capacité vitale réflexe pour l'opposer à la capacité vitale d'Hutchinson qui est développée dans des conditions expérimentales, sous l'incitation de la volonté.

Cette capacité vitale d'Hutchinson que M. Goiffon a appelée capacité vitale volontaire, reste la grandeur anatomique dans laquelle la capacité vitale réflexe peut se développer.

Théoriquement on peut concevoir que la C. V. R. égale la C. V. V., c'est-à-dire que la ventilation maxima provoquée soit par l'excitation volontaire, soit par le mécanisme des réflexes respiratoires puisse avoir la même mesure.

Or, et c'est là un fait important, nous verrons plus loin que la C. V. V. reste toujours plus grande que la C. V. R.

Non seulement la respiration réflexe ne peut at-

teindre l'amplitude que la volonté peut artificiellement développer, mais de plus le rapport entre ces deux grandeurs est variable suivant les individus, certains étant capables d'utiliser en grande partie leurs possibilités anatomiques, d'autres au contraire ne le faisant qu'à un bien moindre degré.

C. V. R.

Le rapport $\frac{\text{C. V. R.}}{\text{C. V. V.}}$ mesure ce coefficient d'utilisa-

tion qui nous permettra d'établir des catégories de types respiratoires différents.

FRÉQUENCE DU RYTHME RESPIRATOIRE

De même que l'amplitude s'accroît, les mouvements respiratoires s'accélèrent au cours de l'épreuve.

La fréquence moyenne est au repos de 16 respirations par minute; elle s'élève entre 25 et 40 à la fin du graphique.

Les variations individuelles sont d'ailleurs très larges, certains individus ayant déjà au repos un rythme respiratoire ralenti ou accéléré.

Bien que nous sachions l'importance particulière de l'amplitude des mouvements respiratoires pour réaliser une ventilation efficace, il faut néanmoins considérer que l'accélération des mouvements respiratoires subsistant après la stabilisation à un niveau suffisant de la capacité vitale réflexe, intensifie d'une manière physiologique l'aération pulmonaire.

En pratique la fréquence du rythme respiratoire

reste un élément secondaire de la ventilation pendant un besoin extrême; tandis que nous verrons l'amplitude de la C. V. R. manifester fréquemment des insuffisances importantes, par contre la rapidité des mouvements respiratoires s'accélère toujours dans des proportions suffisantes.

RÉGULARITÉ DU GRAPHIQUE OBTENU PENDANT L'ÉPREUVE

L'accroissement de l'amplitude et l'accélération des mouvements respiratoires se font simultanément et le graphique dessine cette progression régulière de la ventilation.

En fait cette régularité ne se manifeste vraiment que lorsque l'amplitude maxima a été atteinte. La soif d'air impérieuse qu'éprouve alors le sujet l'oblige à conserver le plus longtemps possible l'amplitude de ses mouvements respiratoires.

Il est en outre incapable de l'augmenter si peu que ce soit, comme si ses mouvements étaient limités par une butée.

Cette butée est physiologique et non pas anatomique puisque la C. V. R. est toujours inférieure au coffre anatomique de la capacité vitale volontaire.

La capacité vitale réflexe est bien une grandeur fixe au cours d'une épreuve chez le même sujet, indépendante de sa volonté.

Au contraire, au début de l'épreuve, la C. V. R. n'étant pas encore atteinte, le sujet peut volontairement modifier son attitude, s'accommoder à cette soif

d'air naissante. Il en résulte un tracé plus ou moins régulier, avec des paliers successifs.

Mais bientôt seul le réflexe respiratoire commande aux mouvements et le tracé se régularise.

Chez certains sujets chez lesquels l'épreuve se prolonge, ou chez des asthéniques, il se produit parfois des oscillations plus ou moins périodiques, même dans la seconde partie de l'épreuve, lorsque leur besoin respiratoire est extrême et que la C. V. R. est atteinte.

Ces oscillations offrent certaines analogies avec le rythme de Scheyne Stokes, que produit l'anoxémie et également la fatigue.

Intercalant une résistance légère dans la tuyauterie du spiromètre et faisant ainsi intervenir la fatigue chez un sujet normal, nous avons obtenu, comme le montre les graphiques, des tracés voisins.

DURÉE DE L'ÉPREUVE

La durée de l'épreuve est un élément très variable du graphique suivant les sujets. Elle peut être modifiée par des causes diverses. En moyenne elle est de 6 à 7 minutes, avec un volume d'air de 7 litres dans le spiromètre, chez un individu de 70 kgs.

Suivant que le métabolisme du sujet est augmenté ou abaissé par rapport à celui d'un individu normal, les modifications de l'atmosphère du spiromètre seront plus ou moins rapides, et la durée de l'épreuve abrégée dans le premier cas, prolongée dans le second.

D'autre part la résistance individuelle à cette asphyxie progressive, à cette intense soif d'air est variable.

Les sujets endurants, leur C. V. R. étant atteinte, résistent plus longtemps que les sujets pusillanimes ou anxieux.

Enfin certains individus présentent une résistance exceptionnelle ; ils sont capables de prolonger l'épreuve 15-20 minutes, parfois plus !

Nous verrons plus loin quelle explication on peut proposer pour expliquer un tel fait, au premier abord paradoxal.

INFLUENCE DE L'ÉPREUVE SUR LE RYTHME CARDIAQUE

Il nous a paru intéressant d'observer l'influence de cette épreuve sur la fréquence du pouls.

Nous avons noté des faits divergents.

En général on constate une accélération légère de 70 au repos à 90 pulsations par minute, après l'épreuve.

Chez les sujets manifestant une insuffisance respiratoire, les variations sont comparables, l'accélération n'est pas plus grande.

Parfois, plus rarement, le nombre des pulsations diminue légèrement.

Chez des cardiaques dont la respiration a été étudiée chez M. Aubertin, l'épreuve est souvent écourtée et le rythme cardiaque accéléré.

Il ne nous est pas possible de préciser quelles sont

les actions respectives sur la circulation de l'anoxémie, de l'acidose gazeuse, et du travail musculaire de l'appareil respiratoire, toutes causes possibles et simultanées de cette réaction cardiaque.

FIXITÉ DES MESURES OBTENUES ET EN PARTICULIER
DE LA C. V. R.

Les mesures obtenues avec la méthode d'hyperpnée, provoquée en espaces clos, sont des éléments physiologiques possédant une fixité remarquable chez le même sujet.

Si l'on répète l'épreuve à des intervalles de temps plus ou moins espacés, et en dehors de tout entraînement respiratoire pendant la période intermédiaire, les graphiques ainsi obtenus présentent à peu de choses près, les mêmes mesures.

L'élément le plus variable est la durée de l'épreuve, car le métabolisme du sujet peut ne pas être au même niveau lors de chaque épreuve; encore ces variations ne sont-elles pas très grandes.

Quant à l'accélération du rythme et l'ampliation des mouvements respiratoires, elles sont identiques d'un jour à l'autre.

L'amplitude maxima de la ventilation, cette capacité vitale réflexe à laquelle nous attachons une importance particulière, possède une mesure stable; et cette fixité de la C. V. R. en fait au même titre que la capacité vitale d'Hutchinson ou C. V. V. un élément caractéristique de la ventilation pulmonaire.

CHAPITRE V

COMPARAISON ENTRE LES EFFETS DE LA RESPIRATION EN ESPACE CLOS ET DE L'EXERCICE MUSCULAIRE

En provoquant une hyperpnée par la respiration dans un espace clos nous avons créé les mêmes effets sur la ventilation pulmonaire, que ceux de l'exercice musculaire.

Dans quelle mesure ces deux procédés sont-ils comparables?

Au premier abord l'identité de la réaction respiratoire dans les deux cas semble aussi parfaite que possible. L'exercice musculaire comme la respiration dans un espace clos provoque la même accélération des mouvements respiratoires, le même accroissement de leur amplitude.

Les phénomènes subjectifs sont également très comparables.

Après la même période de bien-être que procure l'activité plus grande de la ventilation succède une soif d'air intense, puis lorsque les mouvements respi-

ratoires ont atteint leur maximum de rapidité et de profondeur, la fatigue respiratoire se fait sentir et la même sensation dyspnéique force le sujet à arrêter l'épreuve ou à cesser son effort musculaire.

Dans les deux cas, lorsque la ventilation atteint son amplitude la plus grande, la volonté est impuissante à modifier ces mouvements respiratoires, qui n'obéissent plus qu'au réflexe, dont l'incitation est aussi impérieuse qu'exclusive.

Mais ce réflexe respiratoire que nous mettons en œuvre et dont nous mesurons l'efficacité par ses effets sur la respiration pulmonaire a-t-il des causes absolument identiques pendant le travail musculaire et la respiration dans un espace clos?

Le point de départ du réflexe respiratoire réside dans les modifications gazeuses du sang et les réactions physico-chimiques qu'elles déterminent.

MODIFICATIONS DE L'ATMOSPHÈRE DU SPIROMÈTRE PENDANT L'ÉPREUVE

Nous n'avons pas mesuré les modifications sanguines pendant l'épreuve de respiration en espace clos. Mais il est possible de les connaître indirectement par l'analyse des gaz contenus dans le spiromètre. En effet l'air alvéolaire est constamment en équilibre gazeux avec le CO_2 et l' O_2 du sang; d'autre part, tandis que l'épreuve se prolonge, la ventilation devenant plus active sans que l'air du spiromètre se

renouvelle, celui-ci prend une composition sensiblement égale à celle de l'air alvéolaire.

La courbe que l'on peut établir en analysant l'atmosphère du spiromètre d'instant en instant au cours de l'épreuve permet ainsi de connaître les modifications sanguines correspondantes.

A la fin de l'épreuve l'atmosphère du spiromètre contient un taux d'O² de 12 à 9 %, le taux de CO² étant de 7 à 9 %. L'air alvéolaire normal contenant 14 % d'O² et 5,5 % de CO² la respiration en espace clos crée un appauvrissement de l'O² et un enrichissement du CO² alvéolaire; les conséquences humérales en sont à la fois l'anoxémie et l'acidose gazeuse, le sang ne pouvant plus pendant sa traversée pulmonaire se saturer d'O² et se débarrasser complètement de son excès de CO².

EFFET DE L'EXERCICE MUSCULAIRE SUR LE SANG ET L'AIR ALVÉOLAIRE

L'exercice musculaire a des conséquences respiratoires plus complexes.

Le point de départ de ces perturbations n'est plus dans les qualités de l'air respiré, il est humoral.

L'exercice musculaire augmente les oxydations, appauvrit le sang en O² et le charge d'une grande quantité de CO².

D'autre part la contraction musculaire enrichit le sang en acide lactique qui est « tamponné » par la réserve alcaline formant ainsi des lactates. L'acidose

du sang pendant l'exercice musculaire est tout d'abord une acidose gazeuse due au CO_2 , puis une acidose non gazeuse, c'est-à-dire avec une réserve alcaline abaissée de 8 à 10 %. L'air alvéolaire est en conséquence appauvrit en CO_2 .

Mais ces particularités physico-chimiques, acidose gazeuse ou non gazeuse se traduisent également par l'abaissement du Ph sanguin et l'excitation du réflexe respiratoire; celui-ci détermine par l'augmentation de la ventilation une intense élimination du CO_2 sanguin, qui dans les deux cas neutralise cette excessive acidité ionique du sang.

Le sang veineux au sortir des muscles en travail est appauvri en O_2 . Au repos il contient 15 cc. d' O_2 %; le travail musculaire abaisse ce taux à 11-10 cc. % pendant les efforts moyens, et si l'exercice est à la limite des forces du sujet, il s'abaisse à 4 cc. % (Y. Henderson). L'anoxémie du sang veineux est donc marquée pendant le travail musculaire.

Mais tandis que l'anoxémie de la respiration en espace clos se manifeste aussi bien dans le sang artériel que dans le sang veineux, par défaut d'hématose oxygénée du sang au contact d'un air alvéolaire pauvre en O_2 , par contre le sang artériel pendant l'exercice musculaire est presque toujours suffisamment oxygéné.

Lorsque la réponse respiratoire est normale, le sang veineux très appauvri en O_2 se sature complètement d' O_2 pendant son passage dans le poumon. Le sang artériel est donc normalement oxygéné pendant

l'exercice musculaire. La ventilation plus intense enrichit même l'air alvéolaire en O_2 et le sang artériel est plus complètement saturé qu'au repos. Sa capacité pour l' O_2 est également légèrement accrue par une hyperglobulie secondaire. (Himwich et Barr, Harrison, Robinson et Syllaba).

Cette opposition entre l'anoxémie du sang artériel pendant la respiration en espace clos et la saturation normale du sang artériel pendant l'exercice musculaire peut-elle se traduire par une réponse différente du centre respiratoire?

Pour un taux de 12 à 8 % d' O_2 dans l'air du spiromètre, le sang artériel peut encore se saturer dans des proportions convenables et l'anoxémie artérielle est donc assez faible pour que pratiquement nous n'en tenions guère compte. En effet nous savons que la réponse à l'anoxémie ne se fait que lorsque le sang s'appauvrit en O_2 dans une large mesure, tandis que la réponse à l'excès de CO_2 manifeste pour un faible accroissement de ce gaz dans le sang et l'air alvéolaire.

Aussi pouvons-nous comparer assez étroitement l'action de l'exercice musculaire et de la respiration en espace clos sur la ventilation pulmonaire.

AVANTAGES DE LA MÉTHODE D'HYPERPNÉE PROVOQUÉE PAR LA RESPIRATION EN ESPACE CLOS

Si la réaction ventilatoire causée par l'épreuve d'hyperpnée provoquée dans le spiromètre de

MM. Goiffon et Parent est comparable à celle que manifesterait le sujet pendant un exercice musculaire intense et créant une « soir d'air » également impérieuse, nous préférons employer la technique que nous avons décrite plutôt que d'utiliser le travail musculaire fourni, par exemple par le pédalage sur un cycle ergométrique.

Tout d'abord l'appareil est plus simple, transportable et d'un usage facile; d'autre part la méthode de respiration en espace clos peut être employée sans difficultés, ni inconvénients chez tous les sujets et même au lit du malade.

Nous éliminons dans une large proportion le rôle de l'effort musculaire et ses effets sur le travail du cœur; l'accélération du pouls après l'épreuve d'hyperpnée provoquée étant très légère, de 15 à 20 pulsations par minute dans la moyenne des cas.

Nous pouvons donc considérer cette épreuve comme créant la réponse respiratoire du travail musculaire, sans le travail musculaire.

CHAPITRE VI

MODIFICATION DES GAZ CONTENUS DANS L'ATMOSPHERE DU SPIROMÈTRE

Au cours d'une épreuve de respiration en espace clos pratiquée soit avec le spiromètre de MM. Goiffon et Parent, soit au moyen d'un gazomètre de Tissot, nous effectuons des prélèvements gazeux du début à la fin de l'épreuve.

Nous obtenons les courbes des variations de l'O² et du CO². La diminution de l'O² dans le spiromètre est loin de se faire avec une vitesse uniforme.

Tandis qu'au bout de 2 à 3' le taux d'O² est abaissé de 13 à 12 %, par la suite cette chute se ralentit considérablement et la courbe qui était presque verticale au début devient presque horizontale dans la deuxième partie de l'épreuve.

A la fin de l'épreuve d'une durée de 6 à 8 minutes il reste encore environ 9 à 11 % d'O² dans le spiromètre.

Pendant plusieurs minutes le sujet aura donc respiré sans presque consommer d'O².

L'accroissement du CO², rapide, au début de l'épreuve jusqu'à ce que l'atmosphère du spiromètre

contienne 5 à 6 % de ce gaz, s'aplatit ensuite et n'atteint guère plus de 6 à 7 % à la fin de l'épreuve.

Cette variation dans la consommation de l'O² au cours de l'épreuve a été observée par Laulanié dans des expériences d'asphyxie en air confiné pratiquées sur l'animal.

Laulanié opérant avec de grands volumes de 50 à 100 litres, ses expériences duraient plusieurs heures.

HYPOTHÈSES SUR LA DIMINUTION DE LA CONSOMMATION D'O² AU COURS DE L'ÉPREUVE

Tout d'abord l'aplatissement de la courbe du CO² peut être dû au jeu des bases sanguines. En effet lorsque la tension du CO² dans l'air alvéolaire dépasse celle de ce gaz à l'état normal et s'accumule dans l'atmosphère respirée, le sang tend à neutraliser l'effet de cette acidose gazeuse en transformant le CO² en CO³ NaH au moyen des bases dont les tissus peuvent disposer alors au bénéfice du sang. Ce mécanisme entraîne donc une élévation de la réserve alcaline et l'accroissement du CO² dans l'air respiré se ralentit d'autant.

Quant au ralentissement dans la baisse de l'O² peut-être est-il partiellement causé par le défaut de saturation oxygénée du sang lorsque s'abaisse la tension de ce gaz; le ravitaillement des tissus et par conséquent la consommation d'O² sont alors réduites.

Mais la baisse de la consommation d'O² se fait sentir dès 13 à 12 %, et pour les tensions de cet ordre la saturation du sang se fait encore très largement.

Dans l'air atmosphérique à 20 % d'O² avec une ventilation normale, la tension de l'O² alvéolaire est à peu près de 120 mm. Hg. Lorsque l'air respiré ne contient plus que 10 % d'O² la tension de ce gaz dans l'air alvéolaire, si la ventilation n'avait pas augmentée, serait donc de 50 mm. Hg. environ, et cependant le sang serait saturé à 80 %.

Comme d'autre part dans nos expériences de respiration en espace clos la ventilation s'est considérablement accrue, l'air alvéolaire contient plus de 50 mm. Hg. d'O² ; il est presque aussi oxygéné que l'air contenu dans le gazomètre et la saturation du sang sera presque aussi complète que dans la respiration normale à l'air libre.

Rôle de la tension de l'O² du sang dans les échanges gazeux au niveau des tissus.

Si la diminution de la consommation d'O² ne peut être due à une diminution de la saturation oxygénée du sang, il se peut qu'elle soit causée par la baisse de la tension gazeuse de l'O² dissous dans le plasma.

En effet c'est l'O² dissous qui joue un rôle actif dans les échanges avec les tissus, l'oxyhémoglobine n'étant qu'une réserve d'O² (1).

(1) Les expériences d'Haldane entretenant les échanges respiratoires sur des animaux intoxiqués par le CO illustrent ce fait d'une manière éclatante. Les animaux témoins ainsi intoxiqués succombaient, tandis que ceux qui étaient placés dans une atmosphère d'O² à une tension élevée pouvaient dissoudre suffisamment d'O² dans leur plasma pour assurer les oxydations au niveau des tissus et continuaient à vivre malgré leur profonde intoxication.

Il se peut que pour une tension de 76 mm. Hg. d'O² dans l'air inspiré, la tension d'O² dissous soit trop faible pour assurer convenablement les échanges avec les tissus.

Le passage de l'O² du sang artériel vers les tissus se fait grâce à la différence de tension d'O² existant entre ces milieux. Or si la tension d'O² dans le sang artériel est normalement voisine de 100 mm. Hg., celle qui existe dans les tissus semble d'après les expériences de Campbell et de Y. Henderson être aux alentours de 30 à 40 mm. Hg. On peut concevoir qu'il puisse résulter un moindre ravitaillement en O² des tissus, si la tension dans le sang s'abaisse vers 60 ou 50 mm. Hg. bien que la saturation oxygénée soit encore voisine de la normale (2).

Le CO² ralentit les oxydations.

L'augmentation du CO² et l'acidose gazeuse qui en résulte peuvent être une cause de ce ralentissement de la consommation d'O².

D'après Cordier, Magne et Mayer l'action du CO²

(2) Inversement, c'est peut-être pour cette raison que des sujets profondément anémiés dont le sang ne contient qu'un taux d'hémoglobine de 25 %, ce qui correspond à une capacité d'O² inférieure à 5 cc. % au lieu de 20 cc. dans le sang normal, peuvent assurer leurs échanges au niveau des tissus; car malgré la très faible quantité d'oxygène, la tension de ce gaz dissous dans le plasma des anémiques reste normale; il faut d'ailleurs ajouter que d'autre part le débit cardiaque des anémiques est dans une assez large mesure, comme l'a montré Dautrebande, inversement proportionnel à leur taux d'hémoglobine, ce qui assure un ravitaillement total en O² suffisant au repos.

abaisse la consommation d'O² d'une manière importante. Pour un taux de CO² de 8,02 % et un taux d'O² de 19,83 %, c'est-à-dire celui-ci pratiquement normal, la consommation d'O² est abaissée de 60 %.

Or l'hypercapnie créée par la respiration en air confiné est comme nous l'avons vu à peu près du même ordre; l'abaissement de la consommation d'O² pendant l'épreuve d'hypercapnie provoquée en espace clos peut être causée au moins en partie par cette action du CO².

Mais l'action du CO² n'est sans doute pas seule en cause. En effet faisant respirer des sujets en air confiné dans les mêmes conditions expérimentales, mais après avoir rempli d'oxygène pur le gazomètre, ce qui établit un décalage entre l'apparition de l'anoxémie et l'accumulation du CO², celle-ci précédant celle-là, nous avons observé que le ralentissement dans la consommation de l'O² se fait encore lorsque le taux de ce gaz n'est plus que de 13 à 12 %; or l'aplatissement de la courbe du CO² a eu déjà lieu et dans le même délai que pendant les épreuves habituelles pratiquées avec l'air atmosphérique.

Il semble que ce soit bien moins le taux de CO² que celui de l'O² lui-même qui ralentisse la consommation de ce gaz.

DES RÉACTIONS ANAÉROBIES PEUVENT SUPPLÉER A L'ANOXÉMIE

Quelle que soit la cause de ce ralentissement considérable de la consommation d'O² qui se manifeste

en général à partir de la troisième minute de l'épreuve, il faut conclure qu'il est accompagné soit d'une diminution du métabolisme, ce qui n'est guère vraisemblable, soit de la compensation des oxydations insuffisantes par des réactions anaérobies. Cette relative anaérobiose qu'entraînerait la respiration en espace clos paraît fort vraisemblable.

Le travail musculaire comporte une phase anaérobie que traduit l'augmentation d'acide lactique dans le sang.

Une semblable augmentation de l'acide lactique sanguin, indice d'anaérobiose, est fréquente dans les troubles circulatoires locaux, comme le stase veineux. Il ne paraît donc pas impossible que pendant quelques minutes un individu puisse accomplir son métabolisme avec une quantité très diminuée d'oxygène.

CHAPITRE VII

EFFETS DU BESOIN D'O² SUR LA VENTILATION PULMONAIRE

Cette constatation pose à nouveau la question de l'influence du besoin d'O² sur la ventilation pendant l'épreuve de respiration en espace clos.

En effet, précédemment, nous avons conclu que le taux d'environ 10 % qui se trouvait en général dans le spiromètre à la fin de l'épreuve était assez élevé pour que la saturation oxygénée du sang soit presque normale et le rôle de l'anoxémie peu important, relativement à l'acidose gazeuse créée par l'accumulation du CO² dans l'organisme et dans l'atmosphère du spiromètre.

Mais la forme particulière de la diminution de l'oxygène dans le spiromètre montre que très tôt après le début de l'épreuve le sujet cesse pratiquement de consommer l'oxygène de l'air qu'il respire? Cette particularité cache un manque d'oxygène tissulaire, par diminution des oxydations.

Pour mettre en évidence le rôle hypothétique d'un

tel besoin d'O² sur les mouvements respiratoires au cours de cette épreuve, nous avons pensé la réaliser après avoir introduit de l'oxygène pur dans le spiromètre avant l'épreuve. L'acidose gazeuse s'établissant ainsi avant que le taux d'O² dans le spiromètre soit abaissé en dessous des conditions physiologiques normales nous obtiendrons une réponse de la ventilation uniquement due au CO² sans le besoin d'O².

Si le besoin d'O² créé par l'épreuve ordinaire pratiquée dans l'air atmosphérique exerce une influence sur les mouvements respiratoires, on pourrait penser qu'il en diminue l'amplitude, car telle est en effet la réponse de la ventilation dans une atmosphère pauvre en O².

LES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES DIMINUENT D'AMPLITUDE
DANS UNE ATMOSPHÈRE PAUVRE EN O² (HAUTES ALTITUDES,
MÉLANGES ARTIFICIELS PAUVRES EN O²)

L'anoxémie causée par une diminution de l'oxygène dans l'air respiré (hautes altitudes, mélanges artificiels dans lesquels la proportion d'azote est augmentée) a pour conséquence deux types respiratoires : au premier degré une simple accélération des mouvements respiratoires, ensuite la respiration de Scheyne Stokes caractérisée par des périodes alternées d'hyperpnée et d'apnée; puis lorsque la carence d'O² est plus sévère la respiration est « superficielle », c'est-à-dire avec des mouvements respiratoires très fréquents et de peu d'amplitude.

Lorsque l'amplitude devient inférieure à 200 cc. environ, quel que soit le volume total de la ventilation, elle ne peut être d'aucune efficacité; les voies respiratoires supérieures sont balayées sans que l'air frais atteigne les alvéoles en quantité suffisante, de plus celles-ci ne se développent qu'insuffisamment (Dautrebande) et le sang qui revient au cœur est un mélange de sang bien oxygéné et de sang non oxygéné, suivant qu'il a traversé les territoires pulmonaires aux alvéoles bien dépliées, ou ceux dont les alvéoles mal dépliées l'ont empêché de se charger d'oxygène.

En outre la forme particulière de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine empêche le sang qui traverse les régions bien ventilées de se charger d'un excès d'O² qui compenserait la pénurie du sang mal oxygéné.

La respiration superficielle est un cercle vicieux, née de l'anoxémie elle entraîne l'anoxémie.

ÉPREUVE DE RESPIRATION EN ESPACE CLOS CONTENANT DE L'O² PUR

La respiration en espace clos, le spiromètre ayant été rempli d'O² pur, a pour conséquence une plus longue durée de l'épreuve, en relation avec le besoin d'O² ainsi retardé.

De plus le rythme respiratoire est moins rapide qu'avec l'épreuve dans l'air ordinaire; le besoin d'O² plus marqué dans ce dernier cas accélère donc la fréquence des mouvements respiratoires.

Quant à l'amplitude des mouvements respiratoires elle est à la fin de l'épreuve dans l'O² plus petite ou égale à celle qui est développée dans le cas où le spiromètre est rempli d'air atmosphérique.

Egalement si nous comparons l'amplitude de la ventilation à la fin de l'épreuve dans l'air atmosphérique avec celle qui est développée au bout d'une durée égale pendant l'épreuve dans l'O², quoique le taux de CO² accumulé dans l'atmosphère du spiromètre soit pratiquement le même dans les deux cas, nous voyons que les mouvements respiratoires ont une amplitude supérieure dans la première épreuve.

L'action de l'anoxémie ajoutée à celle de l'acidose gazeuse provoque donc une plus grande ampliation pulmonaire que la même accumulation de CO² sans anoxémie.

On obtient les mêmes résultats si l'ordre des épreuves a été interverti, ce qui élimine l'action possible d'une fatigue respiratoire ou d'une augmentation de la réserve alcaline provoquée par l'épreuve antérieure. Les résultats que nous avons ainsi obtenus sont identiques à ceux des expériences d'Haldane, Meakins et Priestley, sur la respiration en espace clos plein d'O², quoique ces auteurs n'aient pas porté de conclusions à ce sujet, et ne paraissent pas avoir fait cette comparaison.

C. V. R. en cc. FR				C. V. R. en cc. FR			
Capt F....	2'1/2	{	air = 1610 18 O ² = 1000 12	5'	{	O ² = 1700 17	
Capt M. C.	3'	{	air = 2790 32 O ² = 1510 13	7'1/2	{	O ² = 2370 25	
Capt M...	3'	{	air = 2240 48 O ² = 2330 15	5'	{	O ² = 2780 18	
Capt V....	2'1/2	{	air = 3060 29 O ² = 2200 26	3'1/2	{	O ² = 2310 30	
Capt D....	1'1/2	{	air = 3210 32 O ² = 970 19.5	3'	{	O ² = 2730 29	
J. S. H...	2'1/2	{	air = 1980 66 O ² = 2460 20	3'1/2	{	O ² = 2690 30	

Journal of Physiology, HALDANE, MEAKINS, PRIESTLEY, 1919-52-430. « Rebreathing en air et en O² ».

Nous voyons cependant que dans deux cas l'amplitude de la ventilation était plus petite à la fin de l'épreuve dans l'air que celle développée dans le même temps durant l'épreuve dans l'O²; cela paraît provenir d'une excessive accélération du rythme respiratoire en réponse à l'anoxémie. La fréquence étant dans ces deux cas de 48 et 66 respirations par minute, ce qui est exagérément accéléré, l'ampliation pulmonaire est en quelque sorte freinée et ne peut s'effectuer complètement. Dans tous les autres cas où l'accélération du rythme reste en dessous de 40 respirations par minute, l'influence de l'anoxémie s'ajoute manifestement à celle de l'hypercapnie pour porter à son plus haut développement l'amplitude des mouvements respiratoires.

RÉPONSE DIFFÉRENTE DE LA VENTILATION PULMONAIRE
SUIVANT QUE L'ANOXÉMIE SE PRODUIT A L'AIR LIBRE
OU EN ESPACE CLOS

La réponse de la ventilation à l'anoxémie est donc différente lorsque l'anoxémie agit seule ou simultanément avec une accumulation de CO_2 . Dans les deux cas l'anoxémie accélère le rythme respiratoire, mais dans le premier cas elle abaisse l'ampliation pulmonaire, le développant dans le second.

Cette différence provient donc des conditions qui entourent l'anoxémie. Or, la respiration d'un air pauvre en O_2 entraîne une baisse du CO_2 alvéolaire et une alcalose gazeuse.

Le volume de la ventilation pulmonaire s'accroît par accélération du rythme respiratoire ; il s'ensuit une plus grande élimination de CO_2 , disproportionnée avec le métabolisme actuel.

Même dans le cas extrême de respiration superficielle, bien que le sang ne puisse s'oxygéner convenablement, il s'appauvrit en CO_2 ; la diffusibilité du CO_2 est en effet 25 fois plus grande que celle de l' O_2 , et de plus la courbe de dissociation des bicarbonates est régulière aux pressions physiologiques, aussi la surventilation des régions bien aérées peut compenser et au-delà l'accumulation du CO_2 dans les zones mal ventilées, abaissant ainsi la pression moyenne de ce gaz dans le sang artériel.

Comme l'abaissement de 0,20 % de CO_2 alvéolaire provoque l'apnée à l'état normal, nous pouvons com-

prendre que cette alcalose gazeuse déprime le centre respiratoire et abaisse l'ampliation pulmonaire, neutralisant complètement l'action stimulante du besoin d'O² sur l'amplitude des mouvements respiratoires, et ne laissant apparaître que l'accélération du rythme, réponse plus spécialement due au besoin d'O².

Au contraire, lorsque le besoin d'O² coïncide avec une accumulation de CO², comme dans la respiration en air confiné, le besoin d'O² n'entraîne plus d'alcalose gazeuse et nous voyons son action propre s'ajouter à celle du CO² accumulé, par une accélération du rythme, et une plus grande ampliation des mouvements respiratoires.

APRÈS UNE PÉRIODE D'ALCALOSE L'ANOXÉMIE PROVOQUE UNE ACIDOSE SECONDAIRE

Cependant il est permis de se demander si c'est l'alcalose gazeuse qui est responsable de la forme particulière de la ventilation dans le cas de la respiration d'un air pauvre en O².

Si l'anoxémie est suffisamment prolongée, à l'alcalose gazeuse succéderait une acidose non gazeuse. Cette opinion contraire à celle de Y. Henderson et Haggard a été soutenue notamment par Koehler, Brunquist et Loevenhart.

Pour ces auteurs il est nécessaire que l'anoxémie soit assez intense et prolongée pour qu'à la première phase d'alcalose, due à l'élimination intense du CO².

succède l'acidose secondaire causée par les oxydations insuffisantes au niveau des tissus.

L'acidose de l'anoxémie serait causée d'après Araki par les réactions anaérobies et en particulier par la formation excessive d'acide lactique; Mendel et Jervell ont séparément montré que l'anoxémie causée soit par la respiration d'un air pauvre en O_2 , soit par un ralentissement de la respiration (une stase sanguine dans un territoire tissulaire) augmentait le taux de l'acide lactique dans le sang. Jervell a pu mettre en évidence que cette augmentation de l'acide lactique sanguin était manifeste lorsque la tension de l' O_2 dans l'air inspiré s'abaissait au-dessous de 10 % ce qui est d'ailleurs à peu près le même taux que celui où, dans nos expériences de respiration en air confiné, diminuait la consommation d' O_2 .

Haldane pensait également que l'abaissement de la réserve alcaline causée par l'anoxémie était due à la formation d'acide lactique.

Dautrebande objecte à cette manière d'interpréter la chute de la réserve alcaline, que dans l'anoxémie due au séjour aux hautes altitudes, la réserve alcaline après le retour dans la plaine, met plusieurs jours pour remonter au niveau normal, tandis que les plus fortes quantités d'acide lactique produites dans l'organisme pendant un exercice musculaire violent, disparaissent en une heure au plus (Ryffel, 1909).

Il semble toutefois d'après les recherches récentes de Cordier, Magne et Mayer, que l'anoxémie intense provoque une acidose manifeste, mais que l'acide lactique ne peut en être la cause unique.

Pour ces auteurs, d'autres acides produits par les oxydations déficientes seraient en cause pour abaisser la réserve alcaline de plus de 50 % lorsque l'anoxémie a été importante.

En résumé, il semble bien que l'anoxémie provoque une chute de la réserve alcaline; tout d'abord avec élévation du Ph. — alcalose gazeuse, secondairement avec baisse du Ph. — acidose non gazeuse.

L'ACIDOSE SECONDAIRE PROVOQUÉE PAR L'ANOXÉMIE
N'AUGMENTE PAS L'AMPLITUDE DES MOUVEMENTS
RESPIRATOIRES

Or l'acidose non gazeuse secondaire, causée par l'anoxémie due à la respiration d'un air pauvre en O^2 n'augmente pas l'ampliation pulmonaire comme le fait l'acidose gazeuse de l'anoxémie due à la respiration en espace clos, malgré l'identique abaissement du Ph.

Peut-être faut-il penser que des causes autres que les variations du Ph. sanguin expliquent cette différence de l'ampliation pulmonaire entre le cas de l'anoxémie avec acidose gazeuse : respiration en air confiné, et celui de l'anoxémie avec acidose non gazeuse : respiration prolongée d'un air pauvre en O^2 .

Ozorio de Aimeida a fait remarquer à ce sujet que sur les animaux placés en respiration artificielle, contrairement aux expériences de Y. Henderson, il n'avait pas obtenu le coma malgré la chute du CO^2 alvéolaire, si on avait conduit la respiration artificielle

avec un air suffisamment chaud et humide; d'après cet auteur la respiration artificielle faite à ce degré d'intensité et suffisamment prolongée entraîne une baisse de la température centrale, assez grande pour tuer l'animal.

Il se peut que la chute de l'ampliation pulmonaire par la respiration d'un air pauvre en O_2 , soit en partie provoquée par une semblable baisse de température, secondaire à l'hyperventilation; tandis que dans le cas de la respiration en espace clos, l'air respiré pauvre également en O_2 est chaud et humide.

Nous ferons seulement remarquer que cette action possible de l'hyperventilation par la baisse éventuelle de la température ne nous paraît pas suffire à expliquer la différence entre l'anoxémie en espace clos libre à cause de la rapidité avec laquelle se manifeste l'apparition de la respiration superficielle.

HYPOTHÈSE SUR UN RÔLE SPÉCIFIQUE DU CO_2 DANS LA RÉGULATION DU CENTRE RESPIRATOIRE

Peut-être faut-il voir dans ces deux réponses opposées de la ventilation à l'anoxémie la marque d'une action spécifique du CO_2 sur le centre respiratoire, relativement indépendante du niveau du Ph.

Cette hypothèse pourrait peut-être expliquer pourquoi, dans le cas de la respiration d'un air pauvre en O_2 , la réponse du centre respiratoire est insuffisante et l'ampliation pulmonaire abaissée, que la baisse du CO_3H_2 dans le sang soit accompagnée d'un Ph. élevé

ou abaissé; pendant les deux phases alcalosiques et acidosiques de l'anoxémie, l'abaissement excessif du CO_2 sanguin entraînerait une dépression du centre respiratoire que ne pourrait compenser dans le dernier cas l'abaissement simultané du Ph.

Dans le cas de la respiration en espace clos, ce serait donc le niveau suffisant du CO_2 qui permettrait au besoin d' O_2 de porter l'ampliation pulmonaire à son maximum; l'hypothèse d'une action propre du CO_2 indépendante du Ph. pourrait d'ailleurs peut-être rendre compte de divers faits contradictoires avec la théorie de l'action exclusive du Ph.

Cott, Jacobs, Hooker, Wilson et Connet ont soutenu également que le CO_2 était le stimulant respiratoire spécifique, en apportant des preuves plus ou moins valables.

DANS L'ÉPREUVE DE RESPIRATION EN ESPACE CLOS,
LES EFFETS DE L'ACIDOSE GAZEUSE ET DU BESOIN D' O_2
AJOUTENT LEURS EFFETS SUR LA VENTILATION PULMONAIRE

Dans la respiration en espace clos, l'action du gaz carbonique et du besoin d' O_2 s'ajoutent donc pour porter la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires à leur degré maximum.

Il faut donc tenir compte du besoin d'oxygène dans le développement de la capacité vitale réflexe.

Aussi peut-on demander si cette C. V. R. ne sera pas plus grande que celle que pourrait développer un exercice musculaire intense, puisque pendant celui-ci

le sang artériel étant parfaitement oxygéné, le centre respiratoire n'est pas averti par la voie humorale du besoin d'O² périphérique qui règne dans le sang veineux?

Il se pourrait cependant que l'action de l'anaérobiose périphérique se fasse sentir indirectement sur la ventilation.

Y. Henderson a montré en effet que le besoin d'O² dû à la respiration d'un air pauvre en O², ne provoque plus d'hyperpnée avec accélération de la fréquence des mouvements respiratoires si les vagues ont été physiologiquement ou anatomiquement sectionnés. Cette expérience prouve que dans certaines conditions une action du besoin d'O² par la voie nerveuse est possible.

Il est donc possible que le besoin d'O² périphérique puisse également agir sur la ventilation lors de l'exercice musculaire, et contribuer avec l'acidose du sang à amplifier la ventilation pulmonaire en fréquence et en amplitude.

CHAPITRE VIII

RESULTATS OBTENUS AVEC LA METHODE D'HYPERPNEE PROVOQUEE EN ESPACE CLOS

Chez un certain nombre de sujets, les uns d'apparence normale, les autres malades, atteints d'affections diverses, nous avons exploré la valeur fonctionnelle de la ventilation pulmonaire par l'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos, telle que nous l'avons décrite plus haut.

Nous avons ainsi établi pour chaque sujet la valeur de la capacité vitale volontaire et celle de la capacité vitale réflexe; nous avons également dans chaque cas

déterminé le rapport $\frac{\text{capacité vitale réflexe}}{\text{capacité vitale volontaire}}$ qui

mesure l'utilisation maxima que l'individu peut tirer de son appareil respiratoire par le seul jeu de ses réflexes.

Pour un sujet normal, la C. V. R. atteint environ 60 % de la C. V. V.; chez un sujet entraîné, l'utilisation de la C. V. V. est bien meilleure comme nous le verrons plus loin.

ESSAI DE CLASSIFICATION DE DIVERS TYPES RESPIRATOIRES

La valeur absolue de la C. V. R. est pour nous la mesure de la puissance respiratoire. Suivant que la valeur de la C. V. R. sera égale ou supérieure à 2 l. 200 (valeur moyenne de la C.V.R.), les sujets seront normaux ou supérieurs à la normale.

La comparaison de cette C. V. R. avec la C. V. V. que nous effectuons en second lieu nous permet de savoir si les sujets sont ou non capables d'atteindre une meilleure utilisation de leur capacité thoracique.

Nous donnons quelques exemples avec leur interprétation (tous ces sujets sont normaux) :

1°) C. V. R. 2 l. 200. — C. V. V. 2 l. 800. Rapport 80 %. Sujet dont le coffre est petit, mais qui l'utilise parfaitement. Il est capable d'un effort suffisant en pratique, mais anatomiquement limité.

2°) C. V. R. 2 l. 200. — C. V. V. 4 l. 600. Rapport 47 %. Sujet taillé en athlète, mais dont les réflexes sont loin d'utiliser une cage thoracique puissante; il n'est en réalité capable que d'un effort réduit.

3°) C. V. R. 3 l. 200. — C. V. V. 5 l. 400. Rapport 59 %. Puissante capacité réflexe, mais dont l'entraînement, le style sont encore insuffisants.

4°) C. V. R. 2 l. 900. — C. V. V. 3 l. 600. Rapport 81 %. Sujet à thorax relativement peu développé, mais qui l'utilise parfaitement; est capable d'un bon effort respiratoire.

5°) C. V. R. 4 l. 500. — C. V. V. 4 l. 900. Rapport 90 %. Athlète parfait, à la fois par sa capacité thoracique et par l'usage qu'il sait en faire, par son style et son entraînement.

CAS D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Si la C. V. R. est inférieure à 2 l. 200, le sujet est atteint d'insuffisance respiratoire.

Schématiquement deux cas peuvent alors se présenter :

C. V. R. abaissée avec C. V. V. 1° également diminuée; 2° normale ou augmentée.

1^{er} exemple. — Dans le cas : C. V. R. : 1 l. 500 ; C. V. V. : 3 l. Rapport 50 %, le sujet a un petit volume thoracique qu'il utilise assez bien.

2^e exemple. — Dans le 2^e cas : C. V. R. : 1 l. 500 ; C. V. V. : 4 l. 500. Rapport 33 %, le sujet a un grand volume thoracique, il est taillé en athlète et en réalité c'est un insuffisant respiratoire, incapable de se servir de ses moyens anatomiques.

Cette insuffisance respiratoire n'est donc nullement liée aux conditions anatomiques de la ventilation, et n'aurait pu être mise en évidence par les seules mesures spirométriques et cyrtométriques.

Ces cas où la C. V. R. est diminuée sans causes anatomiques forment une catégorie que nous appellerons l'insuffisance respiratoire réflexe.

NATURE PARTICULIÈRE DE CETTE INSUFFISANCE
RESPIRATOIRE RÉFLEXE

Seule est en cause une déficience de la régulation de la ventilation par le centre respiratoire.

Bien que soumis au même besoin d'O² et à la même accumulation de CO² que les sujets normaux, ces sujets ne peuvent lutter contre des modifications de leurs échanges respiratoires par une ventilation amplifiée ; la fréquence du rythme seule augmente et nous savons combien cette réponse de la ventilation est inefficace par rapport à l'ampliation des mouvements respiratoires ; la durée de l'épreuve n'est généralement pas raccourcie et les modifications dans le taux du CO² et de l'O² contenus dans l'atmosphère du spiromètre sont les mêmes à la fin de l'épreuve que dans le cas de sujets normaux.

Les modifications dans les équilibres sanguins chez ces individus sont donc identiques à celles qui provoquent chez les autres une réponse intense de la ventilation, avec un développement normal de la C. V. R.

On ne peut non plus envisager que ce soit chez eux une sensibilité extrême à l'anoxémie qui limiterait l'ampliation pulmonaire par l'accélération exagérée du rythme respiratoire ; celui-ci n'est généralement pas plus rapide que chez les sujets normaux, et nous avons vu que chez ceux-ci il fallait une accélération supérieur à 40 mouvements respiratoires par minute pour que l'amplitude de la C. V. R. soit dimi-

nuée, freinée en quelque sorte par la fréquence excessive.

De plus, l'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos, pratiquée chez ces sujets après avoir rempli le spiromètre d'oxygène avant l'épreuve, n'a jamais permis d'augmenter la C. V. R.; au contraire, ainsi que chez les sujets normaux, la suppression du besoin d'O² entraîne un ralentissement du rythme et parfois même une légère diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Il se peut que ces cas soient accompagnés de modifications dans l'équilibre acidose-base du sang.

Nous n'avons pu poursuivre des recherches suffisantes dans ce sens pour nous prononcer, mais dans plusieurs cas observés nous n'avons trouvé aucune modification du CO² alvéolaire ou de l'élimination acide-base de l'urine qui nous aient paru particulièrement nette.

Quoi qu'il en soit, de telles modifications ne pourraient que ralentir la stimulation du centre respiratoire et non la compenser aussi complètement, étant donné l'importance de l'accumulation de CO² et l'intensité du besoin que nous avons provoqués.

En outre, nous verrons plus loin que cette insuffisance de la C. V. R. accompagnant une C. V. V. normale ou augmentée est réductible par un entraînement approprié dont les effets rééducateurs apparaissent très rapidement; cette rééducation consiste à soumettre les sujets à la stimulation du CO² dont leur centre respiratoire s'est pratiquement déshabitué.

CETTE INSUFFISANCE A SON POINT DE DÉPART
DANS L'ÉTAT DU CENTRE RESPIRATOIRE

Nous sommes portés à conclure que cette insuffisance de la C. V. R. est due à une dépression chronique du centre respiratoire qui ne sait plus réagir aux stimulations que lui apportent les variations de l'état physico-chimique du sang par la voie humoro-nerveuse.

Nous appelons cette insuffisance respiratoire insuffisance réflexe pour l'opposer nettement à l'insuffisance anatomique, qui, elle, se traduit par une C. V. R. et une C. V. V. également réduites, celle-ci limitant celle-là.

L'existence de ces cas d'insuffisance réflexe de la ventilation nous montre avec clarté l'importance de l'état du centre respiratoire dans la régulation de cette fonction.

S'il est vrai que chez le sujet normal la ventilation double de volume pour une augmentation de 0,22 % du CO_2 alvéolaire, chez le sujet dont le centre respiratoire est déficient, le volume de la ventilation, et surtout son amplitude, ne seront augmentés que dans une proportion beaucoup plus faible.

Les échanges respiratoires accrus pendant un exercice musculaire ne pourront plus être satisfaits par ces individus dont l'ampliation pulmonaire est pour ainsi dire paralysée.

Ces cas ne sont pas l'exception, ils sont fréquents

et nous pensons qu'il y aurait intérêt à les rechercher et à les traiter (1).

LA SÉDENTARITÉ EST FRÉQUEMMENT A L'ORIGINE
DE L'INSUFFISANCE DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE

L'origine de l'insuffisance réflexe, de cet état de dépression du centre respiratoire, ne nous semble pas être très différente de celle de l'insuffisance anatomique.

Le défaut d'usage de la ventilation extrême semble la cause de ces cas nombreux où la C. V. V. et la C. V. R. sont simultanément amoindries.

La capacité vitale volontaire s'est « ankylosée », l'air résiduel s'est accru à ses dépens, et lors d'un besoin respiratoire augmenté, la C. V. R. développée ne peut être que petite, bloquée par le cadre étroit de la C. V. V.

Il est fort probable que dans ce cas le centre respiratoire est également déprimé, mais cette déficience particulière n'apparaît nettement que lorsque la C. V. R. est seule réduite, la C. V. V. étant restée normale.

(1) De cette insuffisance du réflexe respiratoire il faut peut-être rapprocher la « Dysphrénie » de GALLAVARDIN (*Lyon Médical*, CLII, N° 36, 3 septembre 1933). Cet état qui accompagnerait diverses algies sous-mammaires, non angineuses, est caractérisé par une sensation d'angoisse dyspnéique alors que les mouvements respiratoires ne sont pas accélérés par l'effort musculaire. Il serait très intéressant d'étudier chez ces sujets la valeur de leur réflexe respiratoire par la méthode d'hyperpnée provoquée en espace clos.

Ce rôle du manque d'usage apparaît avec netteté dans les recherches que MM. Lelorier, Goiffon et Parent ont faites sur la respiration chez les femmes enceintes.

Vers le neuvième mois de la grossesse, la respiration est plus rapide et de moindre amplitude, ce qu'explique facilement l'entrave mécanique apportée à la respiration.

Or, 15 jours après l'accouchement, la respiration garde cette déformation, que n'explique plus une gêne mécanique actuelle, mais bien l'habitude vicieuse contractée pendant la grossesse et qui subsiste à sa cause.

ROLE PROBABLE DE L'ALCALOSE SUR L'INSUFFISANCE DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE

En dehors de la sédentarité, du manque d'usage, il semble probable que la ventilation pulmonaire puisse acquérir une insuffisance réflexe du fait de modifications humorales et au premier chef de l'alcalose.

Nous n'avons pu pousser suffisamment les recherches que mériterait ce problème.

Cependant on peut remarquer que les mouvements respiratoires de l'alcalosique dont la réserve alcaline est augmentée sont lents et surtout sans ampleur; en effet, la tolérance du sang des alcalosiques pour le CO_2 est très grande sans que le Ph. varie beaucoup, par le fait même de l'augmentation des bicarbonates

sanguins. Le sang alcalosique étant très chargé de CO_2 , des mouvements respiratoires insuffisants chez un sujet normal, peuvent le débarrasser d'une quantité de CO_2 correspondant à l'élimination d'un métabolisme normal.

On peut comprendre la facilité avec laquelle de tels sujets, asthéniques musculaires par surcroît, acquièrent facilement une ventilation insuffisante par manque d'usage de leur réflexe respiratoire.

Il est probable que cette insuffisance respiratoire des alcalosiques ne leur permet pas toujours, même au repos, un ravitaillement suffisant en O_2 , comme le semble le montrer certains troubles qu'avec M. Goiffon nous rattachons à l'anoxémie, tels que l'augmentation des acides organiques dans l'urine, signes d'oxydations incomplètes, au même titre que l'excès d'acide lactique dans le sang.

L'ASTHME PROVOQUE UN ÉTAT D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE RÉFLEXE

Dupasquier (de St-Honoré) a montré récemment avec la méthode d'hyperpnée provoquée en espace clos, que les asthmatiques étaient souvent atteints d'insuffisance respiratoire réflexe, conservant une capacité vitale volontaire normale avec une capacité vitale réflexe déficiente. Ce caractère les distinguerait des emphysémateux qui, au contraire, manifesteraient une diminution de leur capacité vitale volontaire et de leur capacité vitale réflexe. Le trouble de

la ventilation des asthmatiques serait donc physiologique, ils seraient anatomique chez les emphysémateux.

DURÉE EXCEPTIONNELLE DE L'ÉPREUVE
CHEZ CERTAINS SUJETS. — IMPORTANCE DE L'ANGOISSE
DYSPNÉIQUE SUR LA RÉGULATION
DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES

Certains sujets nous ont montré un phénomène curieux qui est le signe d'une défaillance particulière du réflexe respiratoire.

Les sujets chez lesquels nous avons constaté jusqu'à présent une insuffisance réflexe de la ventilation, éprouvaient un besoin intense de respirer largement, une soif d'air qu'ils ne pouvaient satisfaire et qui ne se manifestait que par une trop faible ampliation des mouvements respiratoires; ces sujets éprouvaient l'avertissement de « l'angoisse dyspnéique » comme les sujets normaux.

Ils étaient comparables à des individus ne sachant pas nager ou à peine et qui sentiraient qu'ils s'asphyxient sans pouvoir faire les mouvements nécessaires.

Au contraire, certains individus, moins nombreux, souvent des asthéniques, des asthmatiques, voire des cardiaques, tout en ne développant qu'une insuffisante C. V. R., prolongeaient la durée de l'épreuve, sans effort ni sensation pénible, non plus pendant 8 à 10', mais pendant 18, 20 et 25'!

Leur métabolisme étant le même que celui d'un sujet normal, il faut donc admettre que ces individus capables de se contenter d'une atmosphère close de 7 litres pendant plus de vingt minutes, ont une résistance anormale à l'asphyxie.

Cette résistance est due à l'absence des phénomènes avertisseurs de l'asphyxie, tels que l'angoisse dyspnéique.

Ils sont comme des individus qui se noieraient sans s'en rendre compte, parce qu'ils ne suffoqueraient pas en s'asphyxiant.

Nous voyons par ce phénomène curieux la part qui doit être réservée à la sensation même du besoin respiratoire, à la soif d'air, qui est la seule protection contre l'asphyxie.

Ces cas de dissociation entre l'asphyxie objective et l'absence de sensations subjectives sont facilement mis en évidence dans l'épreuve de respiration en espace clos, par son excessive durée.

CHAPITRE IX

L'ENTRAÎNEMENT RESPIRATOIRE

La rééducation de la ventilation pulmonaire ne peut être la même, que l'on ait affaire à une insuffisance anatomique ou à une insuffisance réflexe. Dans le premier cas, il faut surtout tendre à développer la capacité volontaire, dont la diminution apporte un obstacle à l'ampliation pulmonaire; dans le second, c'est le centre respiratoire lui-même qu'il faut stimuler afin d'accroître l'utilisation de la capacité vitale volontaire par la capacité vitale réflexe.

RÉÉDUCATION DE LA C. V. V. INSUFFISANTE

L'insuffisance de la C. V. V. peut être traitée par diverses techniques rééducatrices, exercices respiratoires divers, gymnastique suédoise, entraînement à « la bouteille » de Pescher. On forcera ainsi la C. V. V. à reprendre son volume normal, on vaincra « l'ankylose » qui l'avait réduite, par un entraînement progressif où l'amplitude des mouvements respiratoires sera commandée par la volonté.

Mais si nous sommes en présence d'une insuffisance
 réflexe, si le rapport $\frac{C. V. R.}{C. V. V.}$ est très abaissé, la C.

V. V. restant normale, ces méthodes resteront sans effet.

Excellentes pour développer le « coffre respiratoire », elles ne peuvent agir sur la C. V. R. qui, n'étant pas limitée par son cadre anatomique ne dépend que de l'état déficient du centre respiratoire.

RÉÉDUCATION DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE

L'entraînement volontaire ne peut rien sur les réflexes respiratoires; les mouvements respiratoires volontaires ne créent pas un état propre à activer le centre bulbaire.

Au contraire, on pourrait même soutenir qu'ils causent un état opposé à celui qui, physiologiquement, excite le jeu des réflexes respiratoires. Nous savons qu'au repos une hyperventilation importante et soutenue occasionne un chasse de CO_2 , une alcalose gazeuse qui, loin de stimuler le centre respiratoire, le déprime jusqu'à l'apnée secondaire dans les cas un peu sévères.

L'exercice musculaire, par contre, semble être le procédé de choix. Il cause une stimulation physiologique de la ventilation, et un tel entraînement redonnera peu à peu au centre respiratoire l'habitude, perdue, de répondre aux modifications physico-chimiques du sang, tendant vers l'acidose.

Malheureusement, nous avons vu antérieurement que l'exercice mettait en cause la fatigue musculaire et l'état de la circulation.

De plus, l'exercice musculaire peut amener certains troubles du métabolisme chez les individus atteints d'insuffisance respiratoire.

MM. Goiffon et Chanvois ont montré dans de tels cas l'augmentation anormale des acides organiques dans l'urine.

Comme méthode d'exploration de la valeur fonctionnelle de la ventilation, nous avons préféré demander à la respiration en espace clos de provoquer une augmentation de la ventilation comme le ferait l'exercice musculaire, mais sans avoir à tenir compte de l'état de la musculature et de la circulation.

Au cours de l'entraînement de l'insuffisance réflexe de la ventilation pulmonaire, nous appliquerons un procédé analogue, proposé par M. Goiffon.

ENTRAÎNEMENT AU TUBE RESPIRATOIRE

Pour causer un besoin respiratoire accru, sans l'exercice musculaire, nous ferons respirer le sujet dans un tube relié à sa bouche par un tuyau souple et une embouchure en verre, le nez étant bouché.

Ce tube métallique, d'une capacité maxima de 2 l. à 2l. 1/2 environ, et de 12 à 15 cm. de diamètre, possède un fond mobile qui permet à volonté de réduire ou d'augmenter sa capacité.

Ce tube placé au-devant des respiratoires supérieu-

res, augmente en quelque sorte l'espace nuisible fixe. Il en résulte une accumulation du CO_2 dans le tube, qui excite le centre respiratoire.

Pour laver l'atmosphère du tube et y renouveler l'air confiné qui y reste contenu, le sujet doit non seulement augmenter le volume total de sa ventilation, mais surtout l'amplitude de ses mouvements respiratoires.

En augmentant sa C. V. R. jusqu'au volume du tube, le sujet compense l'espace nuisible qui lui a été imposé. Par ce procédé nous stimulons la ventilation, non pas seulement dans sa valeur absolue, ce qui serait insuffisant, mais aussi dans son style, et le sujet prend en quelques séances quotidiennes, l'habitude de répondre à l'acidose par une C. V. R. augmentée qui, rapidement, redevient normale; l'exercice musculaire n'offre pas cet avantage et rien ne vient empêcher le sujet d'accroître sa ventilation par l'accélération du rythme au lieu de l'augmentation de son ampliacion pulmonaire. Ce seul fait qui, à nos yeux, a tant d'importance, donne une valeur toute particulière à la méthode d'entraînement respiratoire avec le tube.

Ce procédé est applicable aux sujets qui ont une C. V. V. normale et une C. V. R. diminuée.

EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT AU TUBE DANS LES CAS D'INSUFFISANCE DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE

Ces résultats sont manifestes et rapides.

Nous voyons ainsi qu'au bout de quelques jours la

C. V. R. est redevenue normale ou supérieure à la normale.

Il peut s'appliquer non seulement aux insuffisants, mais à tous ceux qui désirent voir augmenter l'utilisation physiologique de leur capacité respiratoire anatomique.

A ce titre les athlètes eux-mêmes peuvent améliorer leur style respiratoire.

Si l'entraînement au tube est excellent pour développer la C. V. R., il ne peut, au même degré, développer la C. V. V.

Nous voyons en effet que l'entraînement au tube dans les cas rapportés, n'a guère eu d'influence sur le volume de la C. V. V.

Ainsi, dans les cas où la C. V. V. et la C. V. R. sont simultanément amoindries, il y a lieu de se demander si la technique de choix ne consisterait pas à augmenter le volume de la C. V. V. par l'entraînement volontaire, bouteille de Pescher ou gymnastique suédoise; puis la C. V. V. étant redevenue normale, compléter l'entraînement respiratoire en apprenant au sujet à se servir efficacement de cette nouvelle C. V. V. accrue.

Ce serait alors à l'entraînement au tube que reviendrait le soin de forcer le sujet à se servir spontanément, par le jeu de ses réflexes, de cette capacité anatomique améliorée.

L'entraînement de la C. V. V. par les méthodes volontaires, l'entraînement du centre respiratoire et de la C. V. R. par le tube, ne sont donc nullement oppo-

sés ; ils doivent pouvoir se compléter et apporter ainsi une méthode rééducatrice de la ventilation, adaptée à chaque cas.

Les sujets qui auront ainsi repris possession d'une C. V. V. et d'une C. V. R. normales pourront satisfaire par une ventilation efficace, aux exigences du travail musculaire.

Quant à l'insuffisance réflexe proprement dite, elle trouve dans l'entraînement au tube une technique rééducatrice très simple et très rapide, praticable même au lit du malade.

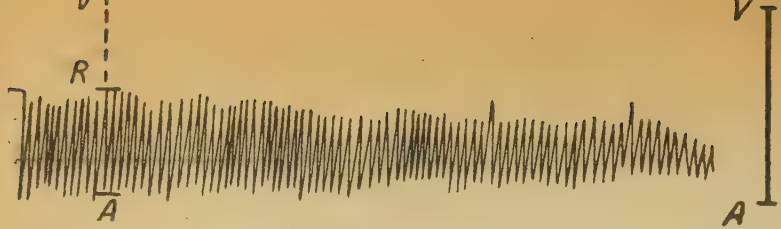


GRAPH. 2

GRAPH. 3

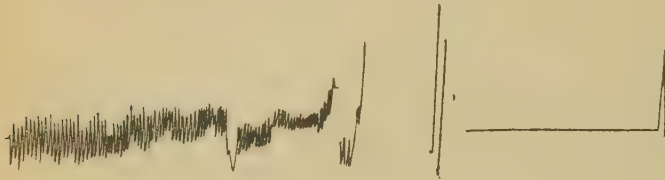
GRAPH. 4

Même type d'insuffisance réflexe que le précédent.



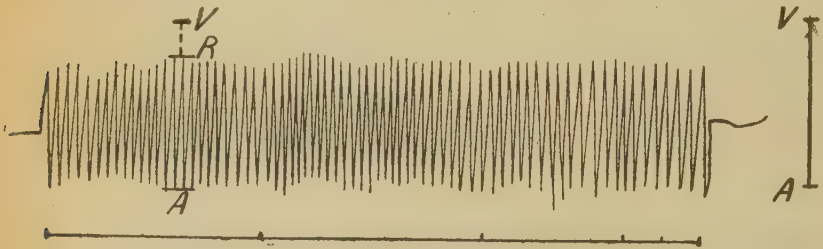
GRAPH. 5

Sujet dont la capacité vitale réflexe est suffisante, mais qui utilise insuffisamment une grande capacité vitale volontaire.



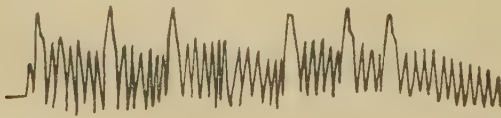
GRAPH. 6

Type d'insuffisance réflexe avant l'entraînement au tube respiratoire.



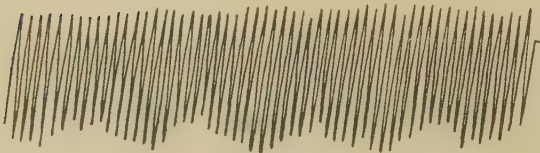
GRAPH. 7

Le même sujet après 12 jours d'entraînement quotidien au tube respiratoire. La capacité vitale réflexe est considérablement développée; la capacité vitale volontaire n'a pas varié.



GRAPH. 8

Type de respiration avec clochers.



GRAPH. 9

Graphique obtenu après avoir introduit une résistance dans l'appareil. Rythme de fatigue.

Note : Tous ces graphiques se lisent de droite à gauche.

CONCLUSIONS

1°) L'insuffisance respiratoire peut atteindre tous les degrés, de la déficience évidente jusqu'à certains états hyposphyxiques mal définis.

2°) A côté de l'insuffisance respiratoire qui se manifeste au repos, il faut distinguer l'insuffisance relative de la ventilation qui apparaît seulement lorsque les besoins respiratoires sont accrus, en particulier pendant l'effort musculaire.

3°) A volume égal d'air ventilé, l'espace nuisible total est relativement plus faible pour des mouvements respiratoires de grande amplitude, que pour des mouvements respiratoires au rythme rapide.

L'amplitude de la respiration est donc plus efficace que la rapidité de son rythme.

4°) Les gaz du sang sont en équilibre avec l'air alvéolaire. Le passage de l'O² et du CO² à travers les surfaces des alvéoles obéit seulement aux différences de pressions de ces gaz dans le sang et dans l'air alvéolaire.

5°) Le volume de la ventilation pulmonaire s'adapte aux besoins actuels du métabolisme par l'intermé-

diaire du Ph. sanguin qui exprime l'état du rapport
 CO^3H^2

CO^3NaH

6°) La plupart des méthodes d'examen fonctionnel de la ventilation pulmonaire ne permettent pas de la mesurer au cours d'un besoin respiratoire intense, comme celui qui est créé par l'exercice musculaire, et obéissant aux seuls réflexes respiratoires.

7°) La mesure de la ventilation pulmonaire pendant l'exercice musculaire est peu pratique; elle fait entrer en jeu pour une trop grande part l'état de la circulation et la puissance musculaire.

8°) Au contraire les méthodes d'hyperpnée provoquée en espace clos sont faciles à mettre en œuvre et ne font intervenir que très secondairement le cœur et les muscles autres que ceux de l'appareil respiratoire.

9°) L'appareil de MM. Goiffon et Parent permet, au cours d'une épreuve de respiration en espace clos, d'inscrire un pneumogramme traduisant fidèlement la réponse de la ventilation pulmonaire au besoin respiratoire ainsi créé.

10°) L'amplitude maxima des mouvements respiratoires provoqués au cours de cette épreuve constitue la capacité vitale réflexe qui mesure le plus grand volume d'air spontanément déplacé par le seul jeu des réflexes respiratoires.

Le rapport $\frac{\text{capacité vitale réflexe}}{\text{capacité vitale volontaire}}$ mesure le degré d'utilisation physiologique par le sujet, de ses possibilités anatomiques.

12°) La respiration en espace clos développe la ventilation pulmonaire par l'acidose gazeuse qu'elle provoque. L'exercice musculaire augmente la ventilation pulmonaire à la fois par un excès de formation de CO_2 et d'acide lactique, dont le résultat est une acidose non gazeuse.

13°) Pendant la respiration en espace clos, tout le sang s'appauvrit en O_2 . Pendant l'exercice musculaire, seul le sang veineux est moins oxygéné qu'au repos.

14°) Dans la seconde partie de l'épreuve, les taux d' O_2 et de CO_2 ne varient guère dans l'atmosphère du spiromètre. Le sujet est soumis pendant cette durée à une relative anaérobiose.

15°) A l'air libre le besoin d' O_2 diminue l'amplitude des mouvements respiratoires.

Au contraire, pendant la respiration en espace clos, le besoin d' O_2 ajoute son effet à celui du CO_2 pour augmenter l'amplitude de la ventilation.

16°) Les effets différents du besoin d' O_2 ne peuvent être suffisamment expliqués par l'alcalose de l'anoxémie à l'air libre. Le CO_2 sanguin a peut-être un rôle spécifique indépendant du Ph.?

17°) Classification de divers types respiratoires d'après la valeur de la C. V. R. et du rapport C. V. R.

C. V. V.

Les sujets normaux ont une C. V. R. égale ou supérieure à 2 l. 200.

18°) Une C. V. V. normale accompagnée d'une C. V. R. diminuée, caractérise une insuffisance respiratoire réflexe.

19°) L'insuffisance réflexe de la ventilation pulmonaire est souvent due à la sédentarité, parfois à l'alcalose ou à l'asthme.

20°) Certains sujets prolongent normalement l'épreuve. La sensibilité au besoin respiratoire leur fait défaut.

21°) La rééducation de l'insuffisance réflexe de la ventilation pulmonaire peut être résolue rapidement et facilement sans l'exercice musculaire, par l'entraînement au « tube respiratoire » qui stimule les réflexes respiratoires et dirige la réponse de la ventilation vers des mouvements respiratoires de grande amplitude.

Vu : *Le Doyen*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*
M. DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et BINET. — L'examen fonctionnel de la respiration.

ANTHONY. — *Klinische Deut. Arch. F. Medizin*, 1927.

AUB et CUNNINGHAM. — Le choc traumatique abaisse la tension de l'oxygène dans le sang veineux. (*American Journal of physiology*, 1920, T. 54).

BAINBRIGGE. — Influence de la respiration sur le rythme du cœur. (*Journal of Physiology*, 1920, T. 54).

BARCROFT, RHUGHTON, SHOJI. — Mesure de la tension de l'oxygène dans le sang veineux mêlé. (*Journal of Physiology*, 1921, T. 55).

BARR. — Relation entre le Ph. sanguin et le volume de la ventilation pulmonaire. (*Journal of Biological Chemistry*).

BARR, HIMWICH et GREEN. — Baisse de la réserve alcaline pendant l'exercice musculaire. (*Journal of Biological Chemistry*, 1923, T. 55).

P. BERT. — Leçons sur la physiologie de la respiration.

BEYNE, GOIFFON et WALTZ. — Emission d'oxygène par le poumon d'un animal. (*Comptes-rendus Société Biologie*, 2 juillet 1932).

- BOYCOTT et HALDANE. — Effets des basses pressions sur la respiration. (*Journal of Physiology*, 1908, T. 37).
- BRIGGS. — Effets de l'exercice musculaire sur la ventilation pulmonaire. (*Journal of Physiology*, 1920, T. 53 et 54).
- CAMPBELL. — Injections d'oxygène sous-cutanées et intra-abdominales. (*Journal of Phys.*, 1924, T. 59).
- Influence du cyanure de potassium sur la tension d'O₂ tissulaire. (*Journal of Phys.*, 1925, T. 60).
- L. CHÉRON. — L'examen fonctionnel respiratoire.
- CORDIER-MAGNE et MAYER. — Action du CO₂ sur la consommation d'oxygène. (*Annales de Physiologie et de Physico-Chimie biologique*, 1927, T. 3).
- Action du manque d'oxygène sur le métabolisme et la réserve alcaline. (*Annales de Physiologie et de Physico-Chimie biologique*, 1930, T. 6).
- DAUTREBANDE. — Les échanges respiratoires.
- ETIENNE. — Thèse de Paris, 1925.
- GALLAVARDIN. — Dysphrénie. (*Lyon Médical*, sept. 1933, N° 36, T. 152).
- GAUTRELET et LANDE. — Réduction de l'oxyhémoglobine par l'asphyxie (1908).
- GOIFFON. — La capacité vitale réflexe, sa mesure. (*Comptes-rendus Société Biologique*, 16 janvier 1928).

- GOIFFON et BLASCO. — Recherches sur la ventilation des tuberculeux pulmonaires. (*Revue de la tuberculose*, T. 12, N° 1, 1931).
- GOIFFON, PARENT et WALTZ. — Epreuve de la l'hyperpnée provoquée en espace clos. (*Presse Médicale*, N° 57, 11 juillet 1932).
- GOIFFON et WALTZ. — Education de la ventilation pulmonaire. (*Paris Médical*, janvier 1933).
- GOIFFON et NEPVEUX. — Acide oxalique et milieu sanguin. (*Nutrition*, T. 3, n° 1, 1933).
- HALDANE, MEAKINS, PRIESTLEY. — Action du manque d'oxygène sur la ventilation pulmonaire. (*Journal of Phys.*, 1919, T. 52).
- H. HAGGARD et Y. HENDERSON. — Injections d'oxygène intra-abdominales. (*Journal of Biological Chemistry*, 1921, T. 47).
- HARRISSON, ROBINSON et SYLLABA. — Action de l'exercice musculaire sur la capacité et la saturation du sang en oxygène. (*Journal of Phys.*, 1929, T. 47).
- HARRISON et TURLEY. — Mesure de la ventilation pulmonaire après l'exercice musculaire. (*Archives of Internal Medicine*, 1931, T. 48).
- HIMWICH et BARR. — Action de l'exercice musculaire sur la capacité et la saturation du sang en oxygène. (*Journ. of Biological Chemistry*, 1923, T. 57).
- JERVELL. — *Acta Medica Scandinavica*. (Supplément 24, 1928).

KOEHLER, BRUNQUIST, LOEVENHART. — Action de l'anoxiémie sur la réserve alcaline. (*Journal of Biological Chemistry*, 1925, T. 64).

KROGH. — Dilatation des capillaires des muscles pendant le travail. (*Journal of Phys.*, 1919, T. 52).

LANIEZ. — Thèse de Paris, 1924.

LAULANIE. — L'asphyxie en espace confiné. (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1894).

LUNDSGAARD et MOLLER. — Action de l'exercice musculaire sur l'oxygène du sang veineux. (*Journal of Biological Chemistry*, 1923, T. 55).

LUNDSGAARD et SCKIEBERCH. — Respiration dans des mélanges artificiels. (*American Journal of Physiology*, 1923, T. 50).

LUTZ et SCHNEIDER. — Respiration dans une atmosphère pauvre en oxygène. (*American Journal of Physiology*, 1919, T. 50).

MORRIS. — L'oxygène du sang artériel et veineux pendant l'asphyxie. (*Journal of Phys.*, 1922, T. 56).

OLIVIER. — Thèse de Paris, 1928.

PECH. — Thèse de Montpellier, 1917-1918.

PESCHER et HERVY. — La rééducation respiratoire.

REDFIELD, BOCK, MEAKINS. — Mesure de l'oxygène et du CO_2 du sang veineux mêlé. (*Journal of Phys.*, 1922, T. 57).

TOURDES. — Gaz du sang des noyés. (*Dictionnaire de Dechambre*).

